Nr. 3 16. stycznia 1927 Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. H. MEISEL i Dr. E. MIKULASZEK. Lwów.

O tak zwanych prątkach twardzieli.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie
(Kierownik: Doc. Dr. N. Gąsiorowski)
i z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K.
(Dyrektor: Prof. T. Zalewski).

Część pierwsza.

Kliniczne wyodrębnienie twardzieli dokonane przez Hebrę w r. 1870, jako jednostki chorobowej niemającej wbrew poprzednim zapatrywaniom nic wspólnego z gruźlicą, kiłą i zmianami nowotworowemi, staje się punktem wyjścia dla badań nad etjologją tej choroby. Pierwszym który z pośród licznych badaczy zajmuje zdecydowane stanowisko w tej sprawie jest Frisch, który w r. 1882 podaje, że w 12 przypadkach udało mu się wykazać w tkance ziarninowej prątki charakterystyczne ze względu na ich śluzową otoczkę. Podobne prątki wyosobnił też z wydzieliny chorych. Zdaniem jego nie ulegało żadnej wątpliwości, że tym prątkom należy przypisać działanie chorobotwórcze w schorzeniu.

Dyskusja, jaka w ślad za tą publikacją się rozwinęła, obracała się około 2 punktów: po pierwsze jak odróżnić prątki opisane przez Frischa od morfologicznie i hodowlowo podobnych prątków grupy Friedländera (*bact. Friedländer, bact. ozaenae Abel-Löwenberg, bact. lactis aerogenes*), po wtóre, czy w istocie należy im przyznać rolę etjologiczną. Szczególnie wiele uwagi poświęcono rozstrzygnięciu pierwszego pytania drogą różniczkowego poznania cech biologicznych. Wnioski, do jakich doszli w tym kierunku De Simoni, Goldzieher i Neuber, Pasini, Abel, Hallwachs, Babes, Kabelik i inni są w wysokim stopniu niejednolite i rozbieżne.

Zdaniem jednych (Wilde, Kabelik) drogą fermentacji węglowodanowej, jak również drogą redukcji, wyróżnienie prątków Frischa z pośród innych typów grupy Friedländera, staje się możliwem. W przeciwieństwie badania drugich (Goldzieher i Neuber, Neisser) nie potwierdzają powyższych wyników i wykazują, że tylko drogą sero-biologiczną można zróżnicować dane drobnoustroje. Trzecia wreszcie grupa badaczy, wśród których widzimy Abla, Hallwachsa i Babesa zajmuje stanowisko negatywne wobec poprzednich wyników badań. Zdaniem ich sama grupa Friedländera jako taka, nie wyróżnia się dość ostro z pośród innych drobnoustrojów a za pomocą dzisiejszej techniki serobiologicznej nie da się jasno określić różnic zachodzących pomiędzy pojedynczymi rodzajami drobnoustrojów, wchodzących w skład tej grupy zwłaszcza, że pod względem biologicznym są one bardzo zmienne.

Rozbieżność i chwiejność dotychczasowych zapatrywań na biologiczne własności prątków z grupy Friedländera, jak również ten moment, iż głównem ogniskiem pojawiania się twardzieli są Kresy Wschodnie Państwa naszego a w szczególności Małopolska Wschodnia, skłoniły nas do dalszych badań nad sprawą bliższego poznania cech biologicznych danych drobnoustrojów, rozwiązanie czego z natury rzeczy musi poprzedzić wszelkie bliższe rozważanie nad właściwą etjologją twardzieli.

W doświadczeniach naszych korzystaliśmy z materjału Kliniki Otolaryngologicznej U. J. K. we Lwowie, w czem nadzwyczaj pomocną była nam p. Dr. Krygowska st. asystentka tejże kliniki.

Wśród szczepów służących nam jako materjał badawczy, jedne pochodzą z przypadków rozpoznanych klinicznie jako twardziel, drugie wyosobniono przy innych schorzeniach i u osób zdrowych.

Szczepy pochodzące z przypadków twardzieli wyosobniono:

Szczep. L.	1	L. prot. Pań. Zakł. Higjeny	2.096 z wydzieliny nosa
"	2	" " " "	2097 - "
"	3	" " " "	2 100 " "
"	4	" " " "	2.095 " "
"	5	" " " "	2 607 z wycinka z nosa
"	6	" " " "	2.768 z wydzieliny nosa
"	7	" " " "	2.769 " krtani
Szczep. L.	8	L. prot. Pań. Zakł. Higjeny	2.771 z wydzieliny nosa
"	9	" " " "	2.773 z wycinka z nosa
"	10	" " " "	2.878 z wydzieliny nosa
"	11	" " " "	2.879 " krtani
"	12	" " " "	3.500 " nosa
"	13	" " " "	3 501 " krtani
"	14	" " " "	3.946 z wycinka z nosa
"	15	" " " "	4 752 z wydzieliny nosa
"	16	" " " "	4.753 " krtani
"	17	" " " "	4 990 " nosa
"	18	" " " "	4.991 " krtani
"	19	" " " "	5.145 z wycinka z nosa
"	20	" " " "	5 166 z wydzieliny nosa
"	21	" " " "	5.360 " "
"	22	" " " "	5.361 " gardła.

Pierwszą uwagę zwróciliśmy na własności fermentacyjne za pomocą pożywek Barsiekowa, zawierających 1% cukru gronowego, mlekowego, słodowego i mannitu a równocześnie za pomocą pożywki Bessona. Następnie przechodziliśmy do 2-giej serji doświadczeń, z pożywką peptonową zawierającą 1% peptonu i 0·5% NaCL i z tą samą pożywką z dodatkiem 1% cukru gronowego, mlekowego, owocowego i gliceryny. Błękit bromotymolowy według metody Gillespie służył nam jako wskaźnik zmian stężenia jonów wodorowych, które oznaczaliśmy codziennie przez przeciąg 10 dni od dnia zaszczepienia pożywki. Ponadto każdy szczep badano na zdolność rozpuszczania żelatyny i wytwarzania indolu, używając w tym celu pożywki tryptofanowej Neissera.

Zachowanie się szczepów wyosobnionych z przypadków twardzieli przedstawia się następująco:

Żaden szczep nie rozpuszczał żelatyny i nie wytwarzał indolu coby nie odpowiadało spostrzeżeniom Neissera, który w jednym ze szczepów wyosobnionych z przypadku twardzieli, zauważył zdolność wytwarzania indolu.

Na pożywce Barsiekowa z cukrem gronowym, słodowym i z mannitem wszystkie szczepy bez wyjątku po 24 godzinnem pozostawieniu w cieplarce przy 37 C. wywoływały zaczerwienienie a niektóre (L. 17 i 18) ścięcie pożywki. Tylko dwa szczepy 15 i 16 wytwarzały w pożywce z cukrem gronowym gaz, co również zgodnie potwierdziło się na pożywce Bessona. Przy Barsiekowie z cukrem mlekowym wyodrębniają się ostro 2 typy a mianowicie: 4 szczepy (10, 15, 16, 19) wywołujące zaczerwienienie względnie ścięcie pożywki i 18 szczepów (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 17, 18, 20, 21, 22) zachowujących się zupełnie obojętnie względem cukru mlekowego. Przy wszystkich szczepach niezmieniających cukru mlekowego nie można było zauważyć żadnej zmiany barwy lakmusu, jako dowód braku redukcyjnego działania.

Szczepy wyosobnione z przypadków twardzieli a niezmieniające cukru mlekowego, nie wytwarzające gazów odpowiadają w zupełności t. zw. prątkom twardzieli, opisanym przez Wildego i Kabelika.

Zastanowić się wypada, czy dotychczasowe wyniki, opierające się li tylko na zachowaniu się t. zw. prątków twardzieli wobec pożywek zawierających węglowodany mannit i lakmus są wystarczające, jak twierdzi Kabelik, do biologicznego ich wyróżnienia zwłaszcza, że w materjale nie pochodzącym z twardzieli udało nam się wykazać prątki, które pod względem morfologicznym i zachowania się wobec węglowod. mannitu i lakmusu, zachowały się zupełnie identycznie. Z tego powodu wykonaliśmy drugą serję badań na pożywce peptonowej czystej i z dodatkiem cukru gronowego, mlekowego, owocowego i gliceryny. Na pożywce peptonowej czystej wszystkie szczepy wyosobnione z przypadków twardzieli t. j. tak zmieniające jak i niezmieniające cukru mlekowego w Barsiekowie, dały wyniki te same. Pożywka o początkowem PH 6·9 względnie 7·1 uzyskiwała w 10 dniu PH 7·7 do 7·85. Jedynie przy szczepie L. 10 końcowe PH było nieco niższe, dochodząc do PH 7·3.

Początek alkalizacji przypadał zwykle na 4 dzień, niekiedy na 3 lub 5-ty od daty zaszczepienia. Zmiany PH na pożywce peptonowej z dodatkiem cukru gronowego i owocowego przy wszystkich szczepach przedstawiają się identycznie. Mianowicie

początkowe PH 6·7 spada po 24 godzinach poniżej 6·15 i utrzymuje się na tej wysokości przez przeciąg 10 dni. Pożywka peptonowa z dodatkiem gliceryny stale ulegała szybszemu lub powolniejszemu zakwaszaniu, stopniowo zwiększającemu się do PH poniżej 6·15.

W wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, te szczepy, które zakwaszają Barsiekowa mlekowego (10, 15, 16, 19) również i tutaj obniżają PH z 6·7 do poniżej 6·15. Natomiast w grupie szczepów niezmieniających Barsiekowa mlekowego wyłaniają się 2 typy: pierwszy wywołujący silną alkalizację pożywki z PH 6·7 do PH 7·7 i drugi typ składający się tylko z 2 szczepów (6, 11) wywołujących bardzo słabą alkalizację, zaledwie do PH 7·1, albo zupełnie niezmieniających pożywki. Zachowanie się szczepów 6, 11, silnie alkalizujących czystą wodę peptonową a niezmieniających prawie wody peptonowej z cukrem mlekowym wytłumaczyć można w ten sposób, że po dodaniu cukru mlekowego do wody peptonowej wywołują one w przeciwieństwie do 16 innych kwaśną fermentację cukru mlekowego, zobojętniając tem samem stopień zasadowości wody peptonowej. *Drogą oznaczania stężenia jonów wodorowych, jak widzimy w grupie szczepów Kabelika występują 2 odmiany jako dowód, że pożywka Barsiekowa z cukrem mlekowym jest za mało czuła by odmiany te wyróżnić.*

Przypatrzmy się obecnie, jak się zachowuje 11 naszych szczepów śluzowo rosnących, wyosobnionych z przypadków, w których nie zachodziło podejrzenie twardzieli. Porównawczych szczepów mieliśmy 11 a mianowicie:

Szczep L. 23 z wydzieliny nosa przypadku z rozp. ozaena;

Szczep L. 24 z wydzieliny gardła przypadku z rozp. ozaena incip;

Szczep L. 25, 26, 27, 28 i 29 wyhodowane w Państw. Zakładzie Higjeny z gardła osób zdrowych;

Szczep L. 30 wyhodowany z zapalnego wysięku skórnego z przypadku z rozpoznaniem zapalenie skóry;

Szczep L. 31, 32 i 33 przysłany z Państw. Zakładu Higjeny w Warszawie z oznaczeniem Friedländer, Friedländer Neufeld i Friedländer Pasteur. Żaden ze szczepów powyższych, podobnie jak szczepy wyhodowane z przypadków twardzieli, nie rozpuszczał żelatyny i nie wytwarzał indolu. W zachowaniu się wobec pożywek Barsiekowa i Bessona szczepy te wykazują zasadnicze różnice, tak, iż można wśród nich wyodrębnić 3 typy oddzielne:

9 szczepów (24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33) jako wspólna grupa wywołują we wszystkich pożywkach zawierających cukier gronowy, mlekowy, słodowy i mannit kwaśną fermentację gazową;

szczep L. 23 zakwasza tylko pożywkę zawierającą cukier gronowy a nie zmienia innych cukrów i mannitu;

szczep L. 26, który zakwasza pożywki z dodatkiem cukru gronowego, słodowego i mannitu bez wytwarzania gazu, nie zmienia cukru mlekowego i nie wywołuje redukcji lakmusu. Szczep ten wyhodowany z treści gardła osoby zdrowej odpowiada więc dotychczas w zupełności t. zw. prątkom twardzieli.

Podział na powyższe 3 typy nie utrzymuje się przy różnicowaniu tych szczepów za pomocą oznaczania zmian w stężeniu jonów wodorowych. Na pożywce peptonowej czystej jedynie szczep L. 24 zupełnie podobnie jak wszystkie wyhodowane z przypadków twardzieli, wywoływał alkalizację pożywki zmieniając wyjściowe PH 6·9 względnie 7·1 na PH 7·5 względnie 7·85 po upływie 10 dni.

Szczepy L. 23, 25, 28 nie zmieniały prawie zupełnie odczynu pożywki. PH końcowe nie różniło się od PH wyjściowego.

Szczepy L. 27 i 29 zakwaszały pożywkę między 4 a 7 dniem do PH 6·35, poczem ją alkalizowały do PH 7·3 względnie 7·7 w 10 dniu. Szczepy 30, 31, 32, 33 stale zakwaszały pożywkę do PH poniżej 6·15. Wreszcie szczep L. 26 odpowiadający zachowaniem się swojem na pożywkach Barsiekowa i Bessona szczepom twardzielowym alkalizował wodę peptonową począwszy od 4 dnia do PH 7·3, poczem od tego dnia zakwasza ją do PH poniżej 6·15. Jak widzimy, tutaj szczep L. 26 nie odpowiada już twardzielowym, nie posiadającym zdolności zakwaszania pożywki peptonowej.

Na pożywkach peptonowych z dodatkiem cukrów i gliceryny wyniki przedstawiają się następująco:

Wodę peptonową z cukrem gronowym wszystkie szczepy bez wyjątku zakwaszają na stałe już po 24 godz. do PH poniżej 6·15. Zupełnie podobne zmiany zachodzą w pożywce zawierającej cukier owocowy; jedynie szczepy L. 23 i 24 zakwaszają pożywkę dopiero od 5 względnie 7 dnia obniżając PH stopniowo do poniżej 6·15. Jak pożywka Barsiekowa, tak samo i woda peptonowa z dodatkiem cukru mlekowego pod wpływem działania tych samych szczepów ulega zakwaszeniu. Podkreślić należy, że szczep L. 23, który Barsiekowa nie zmieniał zakwasza również wodę peptonową z cukrem mlekowym, jakkolwiek późno (od 7 dnia) i słabiej (do PH 6·35). Jedynie szczep L. 26 zachował się wobec tej pożywki obojętnie.

Pożywkę peptonową z dodatkiem gliceryny wszystkie szczepy z wyjątkiem 23 i 26 zakwaszają w szybszem lub powolniejszem tempie (tak samo jak szczepy twardzielowe) do PH poniżej 6·15. Szczep L. 23 początkowo alkalizuje pożywkę glicerynową o PH wyjściowem 6·9 do PH 7·3 (6 dzień hodowli) poczem PH opada do PH 6·7 (10 dzień hodowli) a szczep L. 26 nie zmieniał wogóle stężenia jonów wodorowych w ciągu 10 dniowej obserwacji.

Wobec spostrzeżeń Russa, wykazujących silne podobieństwo zachowania się t. zw. prątków twardzieli z prątkami durowemi pod względem zdolności alkalizowania pożywek zawierających cukier mlekowy, wykonaliśmy szereg kontrolnych doświadczeń z prątkami durowemi, prątkami duru rzekomego *(bac. partyphi B)*, następnie prątkami czerwonkowemi typu Shiga-Kruse i Flexner, jak również prątkami okrężnicy.

Z wymienionych drobnoustrojów prątki durowe na wszystkich pożywkach Barsiekowa, peptonowych czystych i z dodatkiem cukrów i gliceryny zachowują się zupełnie identycznie jak t. zw. twardzielowe. Tą drogą więc niemożliwemby było odróżnienie grupy twardzielowej od durowej.

Reszta szczepów kontrolnych wykazuje już pewne odmienne cechy a mianowicie: prątki duru rzekomego *(bac. paratyphi B)* wytwarzają na pożywkach z cukrem gronowym gaz, prątki zaś Shiga-Kruse nie zmieniają mannitu, pozatem jedne jak i drugie zachowują się tak samo jak prątki twardzieli; grupa Flexnerowska nie różniąc się niczem w zachowaniu swem na pożywkach Barsiekowa, pożywkach peptonowych z cukrem gronowym, owocowym i gliceryną, w przeciwieństwie do prątków twardzieli nie zmienia stężenia jonów wodorowych w pożywce peptonowej czystej i z dodatkiem cukru mlekowego. Wreszcie prątki okrężnicy wywołują kwaśną fermentację gazową na wszystkich pożywkach a jedynie alkalizują czystą pożywkę peptonową do PH 7·7.

Wnioski:

1) Z wydzieliny względnie z ziarniny twardzielowej nosa i gardła 22 chorych, wyosobniliśmy u 14 osób badanych 22 szczepy śluzowo rosnące.

2) Wśród tych prątków zapomocą pożywki Barsiekowa i Bessona udało się wyodróżnić 2 grupy, jedną składającą się z 4 szczepów wywołujących kwaśną fermentację cukru mlekowego i 18 szczepów, odpowiadających t. zw. prątkom twardzieli.

3) Przy oznaczaniu stężenia jonów wodorowych grupa t. zw. prątków twardzieli zakwasza w jednakowym stopniu wodę peptonową z cukrem gronowym, owocowym i gliceryną, alkalizuje równomiernie wodę peptonową czystą, natomiast w wodzie peptonowej z dodatkiem cukru mlekowego 16 szczepów alkalizuje pożywkę silnie (do PH 7·7) a 2 szczepy bardzo słabo albo zupełnie nie zmieniają PH.

4) W różnicowaniu t. zw. prątków twardzieli nie wolno się ograniczyć do pożywek zawierających nalewkę lakmusową, gdyż zapomocą innych metod jak n. p. drogą oznaczania stężenia jonów wodorowych, można wśród nich wyodrębnić typy zachowujące się odmiennie.

5) O ile różnica, uwidaczniająca się na pożywce peptonowej z cukrem mlekowym u szczepów L. 6 i 11 jest wystarczającą do wyróżnienia ich z grupy t. zw. prątków twardzieli, dopiero dalsze doświadczenia będą mogły zagadnienie to wyjaśnić.

6) Szczepy kontrolne, śluzowo rosnące z których 4 wyosobniono z wydzieliny gardła osób zdrowych, 2 z przypadków ozaena, 1 z wysięku zapalnego przy *dermatitis*, jak również 3 szczepy Friedländera otrzymane z P. Z. H. w Warszawie, zachowaniem się swem na pożywkach nie odpowiadają zupełnie szczepom poprzednim.

7) Jedyny szczep wyosobniony z wydzieliny gardła osoby zdrowej, zachowujący się zupełnie tak samo na pożywkach Barsiekowa, jak prątki twardzieli, daje się wyróżnić dopiero przez oznaczanie stężenia jonów wodorowych na pożywkach peptonowych, jako powtórny dowód, że pożywki lakmusowe nie wystarczają do ścisłego zróżnicowania grupy prątków twardzielowych.

8) Zupełnie identycznie do prątków alkalizujących wodę peptonową z cukrem mlekowym, tak na tej pożywce jak i na wszystkich innych, zachowują się szczepy prątków durowych.

9) Z prątków badanych, tylko 16 wyosobnionych przy klinicznem rozpoznaniu twardzieli dadzą się oddzielić jako odrębna grupa od prątków Shiga-Kruse i paratyfusowych na podstawie następujących cech dyferencjalnych: zmieniając wysoko stężenie jonów wodorowych w wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, nie wytwarzają gazu, a zakwaszają pożywki mannitowe.

10) Charakterystyczne zachowanie się t. zw. prątków twardzieli wobec pożywek, nie uległo zmianie, w okresie naszej kilkumiesięcznej obserwacji.

Piśmiennictwo:

1) Abel Hallwachs. Kolle Wassermann 1913 B. VI. — 2) Babes. Kolle Wassermann 1913. B. V. — 3) Frisch. Wien. med. Wochenschr. 1882. Nr. 32. — 4) Goldzieher i Neuber. CBL. f. Bakt. I. Orig. B. 51. 1909. — 5) Kabelik. Seuchenbekämpfung 1925. H. 3/4. — 6) Neisser w Lehrb. d. Mikrobiologie Friedberger u. Pfeiffer 1919 B. II. — 7) Pachoński. Przegląd lek. 1910. — 8) Pasini. Zeit. f. Immunitf. Ref. 1912. pag. I. 117. — 9) De Simoni CBL. f. Bakt. I. Orig. B. 25. 1899. — 10) Gillespie w Abderhalden Handb. d. biolog. Arbeitsmeth. Abt. III. T. A. H. 3.

J. DADLEZ i W. KOSKOWSKI. Lwów.

Rola węglowodanów w gorączce pochodzenia obwodowego.

Z Zakładu chemji lekarskiej i z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Doniesienie tymczasowe.

W pracach poprzednich mieliśmy możność stwierdzić, że podwyższanie się ciepłoty ciała pod wpływem dożylnego wprowadzania błękitu metylenowego jest pochodzenia obwodowego to znaczy, że ośrodki nerwowe w mechaniźmie powstawania tej gorączki nie biorą udziału. Zwiększona produkcja ciepła powstaje wskutek spalania cukru, który zjawia się we krwi w zwiększonej ilości. Przypuszczaliśmy już na podstawie prac dawniejszych, że zwiększenie ilości cukru ma swą genezę w zaburzeniu mechanizmu regulującego wątroby. Chodziło nam oczywiście o mechanizm nerwowy, a opieraliśmy swą opinję na fakcie niewątpliwym, że błękit metylenowy poraża zakończenia nerwów parasympatycznych i usuwa przez to aparat hamujący wątroby dla tworzenia cukru. Jednak faktem niejasnym był proces rozkładu węglowodanów ze względu na umiejscowienie i ewentualny stosunek współudziału glikogenu wątrobowego i mięśniowego we wzmożonej produkcji ciepła. Problem ten stał się przedmiotem badań, z których niniejszem po krótce zdajemy sprawozdanie.

Do doświadczeń użyliśmy psów zdrowych bez narkozy lub też w uśpieniu chloralozowem. Jak wynika z doświadczeń kontrolnych ten sposób postępowania nie wpływa na zachowanie się ilości cukru we krwi ani ilości glikogenu w wątrobie lub mięśniach. Badano więc metodycznie zawartość cukru we krwi metodą Folina-Wu i równocześnie glikogen w wątrobie i mięśniach, używając sposobu podanego przez Pflügera w modyfikacji Przyłęckiego. W wielu doświadczeniach określano u tego samego zwierzęcia cukier, glikogen wątrobowy i mięśniowy, oraz kwas mlekowy, co łącznie z obserwacją ciepłoty ciała i krzywej oddechowej dawało przejrzysty obraz zjawisk zachodzących po wprowadzeniu błękitu metylenowego do krwi. Glikogen wątrobowy oznaczano w skrawkach wątroby wagi 0,5 do 1,5 Gr. Skrawki te otrzymywano w ten sposób, iż zaciskano szybko miękkim zaciskiem kawałek płata wątroby, z którego brano skrawek, wycinano go a następnie powierzchnię cięcia przypalano termokauterem. Skrawek wycięty ważono dokładnie i natychmiast wpuszczano do gorącego ługu potasowego. Operacja wycięcia trwała zwykle kilka sekund, całość zabiegu zaś najwyżej 2 minuty. Mięśnie pobierano w ten sposób, że po dokładnem odpreparowaniu i oczyszczeniu — z uwagą by nie wywierać mechanicznych na nie wpływów — wycinano kawałki wagi około 1 gr., przyczem w każdym wypadku wykonywano taką samą ilość cięć. Podobnie i wycięte mięśnie wprowadzano natychmiast po zważeniu do gorącego ługu.

Celem ustalenia wpływu błękitu metylenowego na zawartość glikogenu w wątrobie i w mięśniach, a w związku z tem hiperglikemję, należało sprawdzić i usystematyzować metodykę postępowania. Okazało się po licznych próbach, że metodyka wyżej podana daje wyniki zupełnie wystarczające dla danych porównawczych, które miały być podstawą do oceny zjawisk.

Z tablicy przytoczonej wynika, że ilość glikogenu w wątrobie na którą nie działają żadne wpływy nie ulega znaczniejszym zmianom w okresach czasu od 15 minut do 1 godziny. Świadczyłoby to z jednej strony o tem, że glikogen jest równomiernie rozmieszczony w wątrobie a dalej, że fakt brania skrawków wątroby metodą wyżej podaną nie wpływa na zawartość glikogenu. Błąd w próbach kontrolnych wynosi najwyżej 6%, a najczęściej oznaczenia zgodne są w granicach 1—2% błędu.

Możnaby z faktów tych wysnuć również wniosek natury technicznej, a mianowicie, że oznaczanie chemiczne daje wyniki ściślejsze jeśli chodzi o rozmieszczenie glikogenu aniżeli metodyka histologiczna. Rozmieszczenie glikogenu w serji doświadczeń naszych nad zwierzętami głodzonemi przy zastosowaniu techniki hi-

TABLICA I.

Doświadczenie	Ilość % glykogenu w wycinku wątroby „a“	Ilość % glykogenu w wycinku „b“	Różnica czasu pobrania wycinka „b“ w stosunku do „a“
I	5·617%	5·294%	30′
II	3·480 „	3·656 „	15′
III	1·781 „	1·761 „	60′
IV	1·531 „	1·549 „	60′

stologicznej i barwienia karminem Besta*) nie jest tak jednolite jak przy kontrolach wykonywanych za pomocą metod chemicznych. Jeśli chodzi o badanie glikogenu mięśniowego to zaznaczyć należy, że pobieranie mięśni symetrycznych dwóch kończyn i oznaczania glikogenu metodą Pflügera-Przyłęckiego daje błąd 1—15%, co zgodne jest z wynikami innych badaczy.

Zagadnienie wpływu błękitu metylenowego na zachowanie się glikogenu a w związku z tem hiperglikemji i gorączki, podzielić należy na dwie grupy: a) wpływu na glikogen wątrobowy i b) mięśniowy. Zjawiska jakie spotykamy tutaj są różne w swych efektach. I w wątrobie i w mięśniach daje się zauważyć efekt działania błękitu metylenowego lecz wpływ ten jest zgoła odmienny.

TABLICA II.

Doświadczenie	Ilość % glykogenu w wyc. „a“ przed wstrzykiwaniem błękitu metylen.	Ilość % glykogenu w wyc. „b“ po rozpoczęciu wstrzykiwania	Ilość % glykogenu w wyc. „c“ po dalszem wstrzykiwaniu błękitu metyl.
I	3·348%	1·467%	0·867%
II	5·294 „	4·125 „	3·48 „

Tablica II wyraża zmiany w ilości glikogenu wątrobowego z chwilą gdy błękit metylenowy zaczyna działać w ustroju. Glikogen ulega wyraźnemu zmniejszeniu w stosunku do normy i to zmniejszanie się postępuje równolegle do podwyższania się ciepłoty ciała. Jako przykład, powtarzający się zresztą stale, przytaczamy doświadczenie, w którem glikogen wątrobowy zmniejszył się pod wpływem błękitu metylenowego z 3.348% na 0.867%, a równocześnie ciepłota ciała wzrastała z 37° na 39.8° C. Współudział więc glikogenu wątroby we wzmożonej produkcji ciepła jest sprawą nie ulegającą wątpliwości.

Inaczej przedstawiają się zjawiska w mięśniach. Z góry zaznaczyć musimy, że badanie ilościowe glikogenu w mięśniach napotyka na duże trudności. Szereg cały różnych czynników wchodzić może w grę i przez to zmieniać wyniki. Wpływy nerwowe lub krążenia, drgania włókienkowe mięśni zmieniają ilość glikogenu. Stąd też w czasie eksperymentu i przy ocenie wyników wskazana jest jak najdalej idąca ogledność w formułowaniu wniosków. Na podstawie cyfr uzyskanych w naszych doświadczeniach — które ilustruje tablica III — można jednak wyciągnąć pewne interesujące wnioski.

W doświadczeniach, o których mowa pobierano skrawki mięśni z dwóch kończyn tylnych, a mianowicie najpierw z m. *sartorius lateralis,* potem m. *sartorius (pars medialis)* i wreszcie m.

*) Serje preparatów wykonane zostały przez Dr. J. Zakrzewską za co składamy Jej głębokie podziękowanie.

TABLICA III.

Doświadczenie z dnia	m. sartorius prawy	m. sartorius lewy	m. gracilis prawy	m. gracilis lewy
	Ilość % glykogenu przed gorączką	Ilość % glykogenu po okresie gorączki	Ilość % glykogenu przed gorączką	Ilość % glykogenu po okresie gorączki
6/XI	1·255%	1·104%	0 784%	0 820%
9/XI	1·474 „	1·283 „	0·510 .	0·977 „
16/XI	1·455 „	1·622 „	1·329 „	1·337 „
23/XI	0.722 „	0 622 "	0·501 „	0·602 „
Średnia	1·226 „	1·155 „	0·781 „	0·934 „

gracilis. Oznaczano glikogen dla kontroli. Następnie wstrzykiwano błękit metylenowy, i w różnych okresach doświadczenia brano skrawki tych samych mięśni lecz strony przeciwnej. W wynikach okazało się, że początkowo mimo wstrzykiwania błękitu metylenowego i wzrostu ciepłoty ciała różnice w zawartości glikogenu w mięśniach nie ulegały znaczniejszym wahaniom. Glikogen zmniejszał się coprawda nieznacznie, lecz trudno jest orzec czy nie grały w tem zjawisku roli błędy techniki. Jedynie doświadczenia z przeciętymi nerwami ruchowymi mogą rozstrzygnąć tę wątpliwość, i dlatego dopiero dalsze badania rozjaśnią nam te zastrzeżenia. Zauważyć jednak można było zjawisko inne, stale powtarzające się, a mianowicie fakt zwiększania się ilości glikogenu w m. *gracilis* po kilku godzinach trwania doświadczenia. Ilość glikogenu stale zwiększała się i to niekiedy bardzo znacznie bo o 47.8% w stosunku do mięśnia symetrycznego. Usunąć tutaj musimy fakt błędu opierając się: 1) na doświadczeniach kontrolnych, w których przy oznaczaniu glikogenu w mięśniach symetrycznych granice błędu wahały się od 1 do 15% maksymalnie. 2) na stale powstarzającem się zjawisku, oraz 3) na doświadczeniach, w których gimnastyka bierna kończyny (patrz tablica IV) dawała w efekcie końcowym takie samo zmniejszenie się glikogenu w m. *gracilis* jak i w innych mięśniach badanych.

TABLICA IV.

Mięśnie	Mięśnie kończyny prawej przed wykonaniem ruchów biernych; ilość % glykogenu	Mięśnie kończyny lewej po wykonaniu ruchów biernych; ilość % glykogenu
m. sartorius „a"	0·637%	0·602%
m. sartorius „b"	0 657 „	0·471 „
m. gracilis	0·693 „	0·461 „

Stwierdzamy więc zjawisko glikogenogenezy w mięśniach — prawdopodobnie poprzez szereg reakcyj określonych przez Meyerhoffa — pod wpływem pośrednim działania błękitu metylenowego jako substancji farmakodynamicznej dającej hiperglikemję i gorączkę. Glikogeneza ta jest mniej lub więcej znaczna. Ilość tlenu niezbędna do umożliwienia tego procesu zależy od mechanizmu oddychania. Stąd też lepszy oddech, lepsza wymiana gazów znajdzie swój oddźwięk i w lepszej rekonstrukcji glikogenu w mięśniach.

* * *

Błękit metylenowy wprowadzony do ustroju drogą wśródżylną wywołuje szereg zjawisk, których treść głęboko wchodzi w procesy fizjologiczne łączące się z jednej strony z czynnością układu nerwowego wegetatywnego z drugiej zaś strony z chemizmem zjawisk z dziedziny przemiany węglowodanowej ustroju. Porażenie zakończeń włókien parasympatycznych wątroby powoduje żywszą przemianę glikogenu w glikozę i przechodzenie jej do krwi. Ta hiperglikemja — acz nie swoista dla działania błękitu metylenowego — jest pochodzenia wyłącznie wątrobowego. Świadczy o tem gwałtowne zmniejszanie się glikogenu wątroby pod wpływem błękitu metylenowego i brak współudziału glikogenu mięśniowego. Przemawiałyby zatem i doświadczenia Mann'a i Magath'a z roku 1925, które stwierdzają, że żaden z mechanizmów powodujących hiperglikemję u normalnych zwierząt jak np. adrenalina, duszenie, podniecenia nerwowe, nie dają efektu po usunięciu wątroby. Zwierzę bez wątroby nie uwalnia glikogenu mięśniowego w ilości dostatecznej, by przeciwdziałać hipoglikemji, która powstaje po usunięciu wątroby. Glikogen mięśni nie zastępuje więc glikogenu wątrobowego, dzięki któremu normalna ilość cukru utrzymuje się we krwi.

Błękit metylenowy porażając zakończenia nerwów parasympatycznych w wątrobie wywołuje hiperglikemję. Rośnie we krwi kwas mlekowy bardzo wybitnie, wzmaga się znaczne zapotrzebowanie tlenu, cukier zaczyna ulegać spalaniu. Fakty te wpływają na typ oddychania. Powstaje oddech przyśpieszony — polypnoe, różna swą istotą od polypnoe termicznej. Nie wszystek jednak cukier spala się doszczętnie. Dobre warunki utleniania wpływają korzystnie na jego magazynowanie. Magazynuje się cukier lecz nie w wątrobie a przedewszystkiem w mięśniach. Rośnie więc ilość glikogenu w mięśniach, w naszych doświadczeniach przeciętnie z 0,781% na 0,934%. Zjawisko więc glikogenogenezy można obserwować w mięśniach w ostrem doświadczeniu na zwierzętach ciepłokrwistych, o czem świadczą także doświadczenia ogłoszone ostatnio przez Besta, Dale'a, Hoet'a i Marksa (1926). Autorzy ci stwierdzają, że znikanie cukru z ogólnego krwiobiegu w obliczeniu ilościowym równa się sumie cukru zdeponowanego w postaci glikogenu w mięśniach i cukru spalonego, a obliczonego z ilości zużytego tlenu.

Piśmiennictwo:

1) J. Dadlez i W. Koskowski: Z badań nad gorączką pochodzenia obwodowego. (P. G. L. Nr. 38. 1926). — 2) Bollmann, Mann i Magath: Muscle Glycogen Following Total Romoval of The Liver. (The Amer. Journ. of Physiology Vol. LXXIV, Nr. 2. 1925). — 3) Best, Hoet i Marks: The Fate of the Sugar Disappearing under the Action of Insulin. (The Proceedings of the Royal Society. Vol. 100, 1926). — 4) Best, Dale. Hoet i Marks: Oxidation und Storage of Glucose under the Action of Insulin. (Ibidem).

O. BUJWID. Kraków.

Bakterjofag.

Z pracowni własnej.

Jak wiadomo odkrycie tego zjawiska zawdzięczamy Twort'owi, który w krowiance ospowej wykrył szczególną właściwość działania rozpuszczającego na hodowlę gronkowca z niej otrzymanego. Bliżej objaw ten opisał d'Herelle i nazwał go bakterjofagiem, opisując dokładnie sposób otrzymania i własności tego tworu. Nie wiele u nas ogłoszono w tej mierze *). Najbardziej szczegółowa praca kol. Jasieńskiego ma się ukazać w „Chirurgji Klinicznej" t. I. jako referat zbiorowy i w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" — wyniki doświadczeń nad stosowaniem bakterjofaga. Obie te prace, w których autor niezwykle sumiennie i krytycznie zestawił badania obce i własne, zasługują na szczególne przestudjowanie. Niektóre doświadczenia wykonaliśmy wspólnie w mojej pracowni — zwłaszcza te, które dotyczyły ułatwień w sposobie otrzymywania i wzmacniania. Z prac tych obu czytelnik dowie się o poglądach, jakie panują w sprawie natury bakterjofaga i o praktycznem jego stosowaniu.

Pierwsze próby własne, jakie wykonałem, były zrobione w r. 1922 nad bakterjofagiem, otrzymanym z Paryża przez pośrednictwo kol. Feiginówny i kol. Szymanowskiego. Wkrótce zaś otrzymałem od kol. Czyża ze szpitala wojskowego wypróżnienie od ozdrowieńca po czerwonce, z którego otrzymałem bakterjofaga do dalszych własnych doświadczeń. Pierwsze badania wykonałem

*) Feiginówna w Med. Społecznej 1923. — Apatowa, Czyż i Kalinowski w Lek. Wojskowym, 1923. r. — Mikułowski Pedjatrja Polska 1926 r.

w Zakładzie Higjeny Wojskowego Instytutu Sanitarnego w Warszawie. Wzorem Herelle'a zmieszałem parę cent. sześc. wypróżnienia z kilkunastoma centymetrami buljonu i po 2 godzinach stania w cieplarce przy 37° C., przesączałem przez świeczkę Chamberlanda L. 2. lub 3, po skontrolowaniu, czy pęd ciśnienia nie przesuwa pęcherzyków powietrza. Bywa bowiem, że świeczka niekontrolowana przepuszcza bakterje — wówczas przesącz nie jest jałowy, zawiera te lub inne bakterje. Jestem przekonany, że wiele błędów obserwacyjnych popełnia się przez nienależyte skontrolowanie świeczki.

Przed przesączeniem należy płyn do sączenia przeznaczony skłucić z drobnym dodatkiem azbestu i przesączyć przez bibułę, potem dopiero przez świeczkę, inaczej ściany świeczki za szybko pokrywają się lepkim osadem i sączenie ustaje. Świeczki jakich używam (Paris VIII., II rue Fronchet, filtre Chamberland), są to cylindry 16 c długości, tyleż mm. szerokości, wciskam w otwór rurkę kauczukową oprawioną na rurce szklanej i łączę z pompką wodną, bacząc, ażeby ciśnienie nieprzekraczało 100—150 mm., gdyż inaczej łatwo przecisnąć się może powietrze pomiędzy rurką gumową a ścianą sączka i — wciągnąć coś z zewnątrz, naruszając jałowość. Przesącz w ten sposób otrzymany kontroluję na jałowość i używam do prób.

Opiszę w krótkości jak wygląda doświadczenie. Kółko platynowe, przesączu bakterjofaga, otrzymanego od czerwonkowego chorego, wprowadzone do świeżej buljonowej hodowli b. typu Shiga — hodowli nie mającej więcej nad 6—12 godzin, zaledwie mętnej, po kilku godzinach zupełnie klaruje hodowlę. Jeżeli z niej zaszczepimy kółko płynu, rozpościerając go po całej powierzchni agarowej i postawimy do cieplarki, po kilkunastu godzinach zobaczymy, zamiast hodowli, pokrywającej całą powierzchnię agaru — tylko pojedyncze kolonje wygryzione i sprzeźroczyszczone po brzegach, później rosnące gwiazdkowato, zanikające częściowo: w częściach zanikających zobaczymy odcinki hodowli galaretowate, kleiste, które nie wyrastają na agarze po przeszczepieniu, lub wyrastają częściowo. Niekiedy wyrastają silnie i taka hodowla jest znacznie odporniejszą na działanie świeżych porcyj bakterjofaga. Niekiedy, a nawet dosyć często, kropelka pierwszego przesączu nie sprzeźroczyszcza świeżej hodowli, wówczas, po dodaniu większej ilości przesączu do nowej świeżej hodowli po 24. godz. w cieplarce przesączamy przez świeczkę, z tego kilka kropel, a nawet 1—2 cm^3 wprowadzamy do nowej hodowli buljonowej, pohodowaniu w cieplarce przesączamy i t. d. Powtarzając tą operację kilka - kilkanaście razy, otrzymujemy znaczne wzmocnienie bakterjofaga, który działa rozpuszczająco na świeżą hodowlę nawet w małych siadach. Jest godnem uwagi, że bakterjofag działa tylko na świeże mnożące się bakterje — nie działa na hodowle starsze — i zupełnie nie rozpuszcza hodowli zabitych przez ogrzanie lub środki dezynfekcyjne. Przez takie kolejne przeszczepianie kropel hodowli przesączonej do nowej świeżej hodowli rozpuszczające działanie bakterjofaga znacznie się wzmaga i dochodzi do tego, że ślad przesączu już powoduje rozpuszczenie hodowli.

Można tak otrzymany wytwór przyzwyczaić do działania na inne bakterje pokrewne. Bakterjofag Shiga można przyuczyć do rozpuszczania b. Flexner, b. durowych, paradurowych i b. coli Nie zawsze jednak bakterjofag Shiga działa jednakowo na wszystkie szczepy Shiga — nieraz znaleść można b. odporne.

Gdy B.-g. zaczyna działać po stopniowem przyzwyczajeniu, spostrzegamy w hodowli otrzymanej na agarze z kropelki hodowli buljonowej, zmieszanej z takim słabym jeszcze B-giem, kółka puste wśród masy agarowej hodowli — niby oczka — których ilość powiększa się z nasileniem B-ga, a w końcu rozpuszcza się wszystko i nic już nie wyrasta. W filtracie B-ga, po dłuższym czasie stania, wyrastają niekiedy bakterje typowe, których przedtem wyhodować nie było można i te są na bakterjofaga odporne.

Podobnie można otrzymać B-ga rozpuszczającego gronkowce z ropy gronkowcowej: nie jest on tak silny, jak B-g. typu Shiga. Nic też dziwnego, że te własności d'Herelle i inni starali się zastosować w lecznictwie i częściowo osiągnęli dobre, ale częściowo i zawodne wyniki. Zawsze należy sprawdzić przed zastosowaniem B-ga, czy działa on na dany szczep. O tem mówi szczegółowo praca kol. Jasieńskiego.

O naturze B-ga dotąd nic pewnego nie wiemy. Nie wydaje się być prawdopodobnem, ażeby to był twór żywy, jakkolwiek trudno zrozumieć naturę zaczynu, który rozmnaża się jak żywy twór. Trzeba czekać na dalsze wyjaśnienia.

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Leczenie niepłodności w przypadkach niedrożności dróg rodnych kobiety *).

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Sprawę leczenia niepłodności, mającej swoje źródło w niedrożności dróg rodnych kobiety, poruszam jedynie tylko dlatego, bo mojem zdaniem, ten przedewszystkiem rozdział z dużego ustępu o niepłodności w ostatnich latach wyraźnie się rozwinął. Przyczyny tego szukać należy z jednej strony w postępie techniki zabiegów ginekologicznych, z drugiej zaś w nowych sposobach badania, które od kilku lat w odniesieniu właśnie do niepłodności, szersze znalazły zastosowanie. Zaznaczam z góry, że nie mam zupełnie zamiaru zajmować się omawianiem przyczyn powstawania spraw chorobowych, powodujących niedrożność narządów rodnych kobiety i nie wchodzę zupełnie w to, czy są to wady nabyte czy wrodzone. Pomijając te ciekawe pytania milczeniem, kładę tem większy nacisk na leczenie. Z tych też względów cały wykład pozwoliłem sobie podzielić, zresztą zupełnie dowolnie, na cztery ustępy, biorąc pod uwagę li tylko sposób postępowania w danych przypadkach.

Pierwszy ustęp obejmuje sposoby leczenia niepłodności spowodowanej zarośnięciem sromu i częściową niedrożnością pochwy. W drugim zajmuję się omawianiem postępowania w przypadkach niepłodności, której źródłem jest brak światła pochwy całkowity lub zarośnięcie jej ścian na znaczniejszej przestrzeni. W trzecim zastanawiam się nad zabiegami leczniczemi stosowanemi przy zarośnięciu ujścia zewnętrznego i kanału szyi macicy. W czwartym wreszcie, omawiam leczenie niepłodności, której źródłem jest niedrożność jajowodów.

W toku wykładu zrozumieją Panowie dlaczego ten podział wprowadziłem. A obecnie przejdę do omawiania przypadków zaliczonych do ustępu pierwszego. Przyczem odrazu na początku nadmienię, że na rodzaj postępowania naszego w tych razach nie wpływa w zupełności, czy w danym przypadku mamy do czynienia z całkowitem zarośnięciem średnicy pochwy, lub zarośnięciem z pozostawieniem jednego lub kilku kanalików, łączących pozostałe światło pochwy ze światem zewnętrznym. Tak samo nie wpływa na miejsce zarośnięcia pochwy w stosunku do jej długości, a więc obojętnem jest, czy zarośnięcie jest usadowione w dolnym czy górnym jej odcinku. Zabieg jaki w tych razach stosujemy jest zazwyczaj bardzo prosty. A mianowicie trzymając się zasady, że w każdym bezwzględnie przypadku niedrożności pochwy należy stworzyć połączenie między światem zewnętrznym a światłem macicy, uzyskujemy je przy pomocy wycięciu okna, lub poprzecznego przecięcia zarośnięcia, zeszywając następowo ranę podłużnie. O ile nie ma innej przyczyny niepłodności wspomniany zabieg zawsze prowadzi do celu. Na trudności przy wykonywaniu zabiegu natrafić możemy przy zarośnięciu umiejscowionem w wyższych częściach pochwy, oraz przy zarośnięciu światła pochwy na znaczniejszej przestrzeni. W tym drugim razie możemy nawet w zwyż wzmiankowany sposób, nawet po znacznem oddzieleniu ściany pochwy od otoczenia, drożności nie uzyskać. Lecz takie to już przypadki zaliczam do drugiej grupy.

Zanim jeszcze o nich z kolei rzeczy pomówię, wspomnę przedtem o powikłaniu, które w tych razach wymaga rozszerzenia postępowania chirurgicznego. Mam tu na myśli nagromadzenie się krwi miesiączkowej w narządach rodnych ponad przegrodą. Dokładne badania kliniczne przekonały nas mianowicie, że krew miesiączkowa gromadzi się nawet przy niskich zamknięciach pochwy nie tylko w dolnych odcinkach narządów rodnych, lecz także w jajowodach a nawet niejednokrotnie w jamie brzusznej. Z tem zjawiskiem spotykamy się na ogół o wiele częściej niżby się to na pozór zdawać mogło. Krew znajdujemy w świetle jajowodów nawet przy niskich zarośnięciach pochwy bardzo często i to już po pierwszej i jedynej miesiączce (Erdmann, Zubrzycki). Nie ulega zaś zdaniem moim najmniejszej wątpliwości, że pozostawienie tej krwi w świetle jajowodów wywoływać musi i rzeczywiście wywołuje w tych ostatnich zmiany, które następowo stają się przyczyną niepłodności u kobiet. Celem więc uniknięcia tego należy krew z jajowodów usunąć. To nie ulega chyba żadnej wątpliwości. Twierdzę pozatem stanowczo, że nawet najwprawniejszy lekarz chorób kobiecych, nie jest w stanie rozpoznać przy badaniu oburęcznym i to nawet w głębokiem uśpieniu, początkowych okresów nagromadzenia się krwi w jajowodach. Wtedy to bowiem w świetle jajowodów znajduje się zaledwo kilka kropli mazistej

*) Wykład wygłoszony w Tow. lek. krak. w r. 1925 dnia 18 listopada.

cieczy, która pod żadnym względem, ani objętości, ani napięcia, ani konsystencji jajowodu nie zmienia, bo zmienić nie jest w mocy. Te dwa spostrzeżenia biorąc za podstawę dochodzę do wniosku, że w każdym bezwzględnie przypadku zarośnięć narządów rodnych, nawet zarośnięć niskich, skoro tylko gromadzenie krwi w nich się już rozpoczęło należy jamę brzuszną otworzyć, a to dlatego, aby usunąć krew ewentualnie znajdującą się w jajowodach. Do zabiegu tego przystępować należy nie licząc się z ujemnemi wynikami wywiadów i badania ginekologicznego, co do nagromadzenia się krwi już i w górnych odcinkach dróg rodnych. Doradzam zaś postępowanie takie dlatego, bo uważam, że nawet w przypadkach braku krwi w jajowodach, niepotrzebne otwarcie jamy brzusznej jest dla chorej połączone z mniejszem ryzykiem niż pozostawienie krwi w tychże.

Z chwilą znalezienia krwi w świetle jajowodów powinniśmy zdaniem mojem postępować jak najbardziej zachowawczo. Przy małej ilości krwi, przy nieznacznem rozdęciu ścian i powiększeniu średnicy światła jajowodów należy krew ich wnętrza delikatnie i ostrożnie najlepiej palcami wycisnąć, posuwając się od strony macicy do ujścia dobrzusznego jajowodu i naodwrót. W razie dalej posuniętych zmian, przy zarośnięciu ujścia dobrzusznego jajowodu, (ale że się tak wyrażę, nie w przypadkach dużych guzów jajowodowych), należy przedewszystkiem przekonać się o drożności ujścia domacicznego ,a potem postępować, jak poniżej będzie mowa w rozdziale o zarośnięciach światła jajowodów. W przypadkach nagromadzenia się krwi w jajowodach jest niezmiernie łatwo przekonać się o drożności ujścia domacicznego i dobrzusznego. Wystarczy w tych razach stwierdzenie zjawiska, że krew pod uciskiem palców posuwanych po jajowodzie znika ze światła przedostając się przez ujście. Miałem to sposobność niejednokrotnie przy zabiegach stwierdzić. Tylko w przypadkach dużych guzów jajowodowych doradzam i to o ile tylko możliwe, częściowe a nie całkowite usunięcie jajowodów, z tem zastrzeżeniem, by przynajmniej ich domaciczny koniec, który w tych razach jest najmniej zmienionym, pozostawić odpowiednio zaopatrzony. W daleko posuniętych przypadkach całkowite, oczywiście wycięcie jajowodów, pozbiawia możności zajścia w ciążę.

Z koleji rzeczy zastanowię się nad postępowaniem w przypadkach niepłodności, które zaliczyłem do drugiego ustępu. Mam tu na myśli te chore, u których mamy do czynienia z zarośnięciem pochwy na przestrzeni większej, to znaczy takiej, w której brzegi przecięcia zarośnięcia z trudnością już do siebie szwami dociągnąć się dadzą, lub którego rozcięcie grozi następowo powstawaniem niepożądanych okrężnych blizn, wreszcie przypadki całkowitego braku pochwy. Dziś już zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w tych razach pomóc może jedynie wytworzenie sztucznej pochwy i połączenie jej z częścią pochwową. W ten bowiem jedynie sposób możemy umożliwić tylko przedostanie się plemników do wnętrza trzonu i następowo dalej, jak również późniejszy poród dziecka. Teoretyczne, jakby się to na pierwszy rzut oka mogło wydawać pytanie, czy sztuczna pochwa może w całej pełni spełnić fizjologiczne zadanie pochwy prawidłowej, znalazło swoją odpowiedź w przypadku W a g n e r a z Pragi, w którym po stworzeniu sztucznej pochwy doszło do zastąpienia i do prawidłowego samoistnego porodu. Sprawa więc wytworzenia sztucznej pochwy zostałaby tem samem rozstrzygnięta. Chodziłoby tylko o wybór metody, którą w danym razie byłoby się najlepiej posługiwać.

Wytworzenie pochwy przez przeszczepienie w sztucznie utworzony kanał płatów skórnych z otoczenia pochwy względnie sromu (H e p n e r, A n d e r s o n, C r e d é, I z a a k, P f a n e n s t i e l, P ô z z i i t. d.) albo z warg małych (B u m m, S z y m a n o w i c z i t. d.), nie zawsze doprowadziły do należytego wyniku i stały się częstokroć przyczyną, powstania bardzo nieprzyjemnych blizn i zaciągnięć w miejscu zabiegu. W nowszych czasach podano sposoby wytworzenia sztucznej pochwy z jelita cienkiego (H a b e r l i n, M o r i i B a l d w i n) i z jelita grubego (S c h u b e r t i S t r a s m a n n). U mnie, na oddziele posługiwaliśmy się celem utworzenia sztucznej pochwy w pięciu przypadkach sposobem podanym przez S c h u b e r t a. Wynik był bardzo dobry. Zabieg ten mogę polecić jako zabieg technicznie nietrudny, stosunkowo mało niebezpieczny i bardzo dobre kosmetycznie dający wyniki. Czy w myśl twierdzenia W a g n e r a, należy sztuczną pochwę na jednym posiedzeniu połączyć z pozostałą górną częścią kanału rodnego, czy też idąc w myśl wywodów S c h u b e r t a, rozdzielić ten zabieg na dwuczasowy, pozostawiam na razie nie rozstrzygniętem. Twierdzę jednak stanowczo, że w każdym przypadku niepłodności, w którym przyczyną jest brak pochwy, lub zarośnięcie jej nie dające się w inny sposób usunąć, należy bezwarunkowo sztuczną pochwę wytworzyć i uzyskać dzięki temu stałe połączenie sromu ze światłem macicy. Za najlepszy sposób operacyjny w tych razach uważam zabieg podany przez S c h u b e r t a. Najtrudniejszym zaś aktem zabiegu jest bezwarunkowo stworzenie połączenia między górnym odcinkiem sztucznej pochwy a światłem macicy. Stosunkowo jeszcze łatwo przedstawia się ta sprawa tam, gdzie mamy zachowaną górną część prawidłowej pochwy lub ujście zewnętrzne szyji macicy otwarte. Okrężne spojenie kanału nowej pochwy ze starą lub z macicą jest o wiele w tych razach łatwiejsze, niż dokonanie tego w przypadkach, gdzie trzeba otwierać lub niejednokrotnie nieraz nawet tworzyć wprost kanał szyji. Leczenie jednak, tych ostatnio wspomnianych nieprawidłowości zaliczyłem do grupy trzeciej mojego wykładu i nad nią z kolei rzeczy się teraz pokrótce zastanowię.

Zarośnięcia ujścia macicznego i szyji macicy mogą występować, jako samoistne przyczyny niepłodności, lub co częściej, bywają one powikłane wadami umiejscowionemi w dolnych lub co rzadziej w górnych częściach narządu rodnego. O pierwszych przed chwilą była mowa, o drugich pomówię w jednym z następujących ustępów. A teraz nadmienię, że leczenie pojedyńczych zarośnięć ujścia zewnętrznego szyji macicy nie przedstawia żadnych znaczniejszych trudności, technicznej natury. Szerokie nacięcie od strony pochwy i następowe zeszycie brzegów rany, uniemożliwiające zarośnięcie leczy sprawę. Niejednokrotnie już i zabiegi bardziej uproszczone, jak na przykład zabieg podany przez R o s n e r a doprowadzają do celu. Zarośnięcia zaś ujścia zewnętrznego powikłane brakiem pochwy, usunąć można przy następowem połączeniu części pochwowej ze sztuczną pochwą, lub potem w jakiś czas. U mnie na oddziele łączy się oba te zabiegi w jeden i wykonuje na jednem posiedzeniu.

Najgorszą może pod względem rokowania, odnośnie co do usunięcia niepłodności, jest bezwarunkowo niedrożność kanału szyji. O ile światło szyji zanikło lub wytworzyły się nie w całej długości szyji, co niejednokrotnie przed zabiegiem bardzo trudno a nawet w przeważnej części przypadków niemożliwem rozstrzygnąć, to uzyskać możemy dobry wynik, przy pomocy wysokiego odcięcia szyjki macicznej. Równie dobrze możemy go dokonać drogą pochwową, jak i drogą brzuszną. Tą drugą jednakże tylko wtedy, kiedy pochwowa jest niemożliwa. Sądzę ,że w tych razach gdyby zapłodnienie nastąpiło, to i poród choćby przez sztuczną pochwę odbyć się może.

Przy zarośnięciach całej szyji macicy możemy uzyskać połączenie światła trzonu macicy ze światłem pochwy przy pomocy przetoki, wykonanej sposobem H o f m e y e r a. Wątpię jednak by w tych przypadkach mogło dojść do zastąpienia, wątpię również w donoszenie ciąży, a już bezwarunkowo wykluczam poród siłami przyrody.

Przystępuję z kolei rzeczy do omówienia ostatniego ustępu mojego wykładu to znaczy ustępu w którym zastanowię się nad sposobami leczenia niepłodności mającej swoje źródło, w niedrożności jajowodów. Odnośnie do tej sprawy, zapatrywania w ostatnich czasach, zupełnie się zmieniły. Przypisać to należy wprowadzonemu niedawno, do nauki chorób kobiecych sposobowi badania drożności jajowodów podanemu przez R u b i n a. Dzięki niemu zyskaliśmy możność, bezwzględnie pewnego stwierdzenia, czy u danej chorej są jajowody drożne, względnie która ich część drożną nie jest.

To dla samej sprawy leczenia niepłodności jest niezmiernie ważnem. Określenie czy zarośnięte jest ujście domaciczne, czy brzuszne jajowodu, rozstrzyga o wyborze zabiegu operacyjnego. Sposób R u b i n a zupełnie niewinny, oczywista rzecz w rękach doświadczonego lekarza, stosuję w praktyce prywatnej i u mnie na oddziele od kilku lat i każdemu z Panów polecić go mogę. Posługuję się zaś do tego celu urządzeniem, przez nas skonstruowanem i odpowiednio do celów praktycznych uproszczonem (Polska Gazeta lekarska Nr. 4, 1925). Przy pomocy metody R u b i n a stwierdzić możemy zmiany w jajowodach, których przy pomocy innych sposobów badania wyszukać nie bylibyśmy w stanie.

Dlatego też rozpoczynamy nasze postępowanie lecznicze w tych razach od badania drożności jajowodów i to naprzód przy zamkniętej jamie brzusznej, a przekonawszy się dopiero napewno o niedrożności jajowodów, chcąc usunąć przyczynę niepłodności przystępujemy następowo z kolei rzeczy, do wykonania zabiegów, mających na celu stworzenie połączenia pomiędzy światłem macicy a jamą trzewną. W tym celu otwieramy jamę brzuszną. Ponieważ jednak, badanie drożności jajowodów, przy zamkniętej jamie brzusznej, nie rozstrzyga jeszcze, gdzie jest umiejscowienie zamknięcia jajowodów, ponieważ dalej, anatomja patologiczna poucza nas, że w równej conajmniej liczbie przypadków, może być tak dobrze zamknięte ujście maciczne jak i brzuszne lub oba równocześnie, ponieważ wreszcie przy każdej z tych ewentualności, inny jest potrzebny zabieg, celem usunięcia tych nieprawidłowości, dlatego winniśmy przed wykonaniem zabiegu, sprawę umiejscowienia niedrożności w jajowodach rozstrzygnąć. Jest to zaś mo-

żliwe tylko i jedynie podczas badania sposobem Rubina przy otwartej jamie brzusznej i dlatego to już po otwarciu jamy brzusznej po raz drugi badanie wspomniane przeprowadzamy. Wtedy, to, o ile są drożne maciczne ujścia jajowodów, a niedrożne brzuszne, jajowód się mniej lub więcej balonowato rozdyma. Stwierdzenie drożności ujść brzusznych jest zupełnie możliwe, przy oglądaniu gołem okiem. Tak więc rozstrzygnięcie pytania, w którym ze swoich odcinków jajowód jest niedrożny uskuteczniamy już w czasie samego zabiegu po otwarciu jamy brzusznej. Uzyskawszy zaś bezwzględną pewność, gdzie mieści się zamknięcie w jajowodzie przystępujemy w dalszym ciągu do zabiegu przerwanego pierwotnie, a wykonywanego właściwie w celu usunięcia niedrożności. Tak przystępując zyskujemy tą wyższość nad dotychczasowym rodzajem postępowania, iż nie operujemy jak dotąd na ślepo, lecz z pewnym określonym i celowym planem.

Stwierdziwszy niedrożność w macicznem ujściu jajowodu, możemy ją dzisiaj usunąć, przy pomocy odpowiedniego zabiegu. Mam na myśli wszczepienia zdrowego odcinka jajowodu do macicy sposobem podanym przez Nowaka, Watkinsa, Shawa, Mandelstamma lub Strassmanna. Zabieg to stosunkowo technicznie nietrudny, mogący, jak to przypadek Shawa poucza, doprowadzić do dobrych wyników. Wszyscy powyżej wymienieni autorowie wszczepiają jajowód w odpowiedni róg macicy. Moim zdaniem lepiej wszczepiać drożną część jajowodu nie w sam róg macicy gdyż ten jest bardzo unaczyniony, lecz raczej bardziej od przodu, z tyłu lub góry w niedalekiej odległości od niego, zależnie od znalezionych w danym przypadku warunków topograficznych. Przynajmniej u mnie na oddziele w ten sposób postępujemy. Zresztą sądzę, że technika tego zabiegu, nie jest jeszcze należycie wyszkolona i w miarę zajęcia się tą sprawą szerszego grona lekarzy z pewnością zostanie udoskonaloną.

Niedrożność dobrzusznego końca jajowodu, to sprawa, nad której wyleczeniem, względnie usunięciem już od szeregu lat intenzywnie myślano. W roku 1885 pierwszy Martin, wykonał zabieg, który określamy mianem „salpingostomji" to znaczy wyciął okienko w ścianie zarośniętego jajowodu. Od tego czasu cały szereg badaczy, zmieniał technikę zabiegu i każdy starał się ją w ten lub ów sposób udoskonalić. Cała trudność polegała na tem, by przeszkodzić zarośnięciu okienka. W tym celu jedni jak Seitz, polecali wytworzenie manszetu w około wyciętego otworu, Gerzuni i Döderlein wszywali jajnik w jajowód. Wreszcie inni jak Halban radzili poprostu rozcięcie jajowodu pomiędzy dwoma katgutowemi podwiązkami. W ten lub ów sposób dokonane otwarcia światła jajowodów, w pewnym procencie przypadków, jak nas odnośne piśmiennictwo poucza, doprowadzało do dobrych wyników (Keller, Gelhom, Taler, Solomons). Technika jednak zabiegu, jak również i dobór odpowiednich przypadków, nie są jeszcze po dziś dzień należycie ustalone. Rzuca się to w oczy przy przeglądaniu prac pojedyńczych autorów. Nie ulega także najmniejszej wątpliwości, że nie na każdem tle powstałe zarośnięcia jajowodów, będą się nadawały do zastosowania omawianego sposobu leczenia. Niektórzy z autorów twierdzą, że za takie uważać należy zmiany zapalne, powstałe na tle dwoinek Neissera, które doprowadzać mogą do zniszczenia nabłonka migawkowego błony śluzowej jajowodów (Joles, Reinholds). Sądzę, że należyte rozgraniczenie i podzielenie przypadków, umożliwi nam także ocenienie należyte wyników operacyjnych.

Jak już wspomniałem, i jak z odnośnego piśmiennictwa widocznem jest, że również i technika samego zabiegu, określonego mianem „salpingostomji", nie jest jeszcze w zupełności wydoskonalona. Przyczynił się do tego głównie, brak dotychczas możności krytycznego ocenienia, czy wogóle w danym przypadku, zabieg ten był wskazany i czy ewentualnie otwarty jajowód otwartym i nadal pozostał. Dzisiaj, dzięki metodzie Rubina, możemy obie te wątpliwości zawsze rozstrzygnąć i sądzę, że po przebadaniu całego szeregu przypadków w tym kierunku, przechyli się sprawa na korzyść jednego lub drugiego sposobu operowania. Badania te są u mnie na oddziele od szeregu miesięcy prowadzone. Narazie zaznaczam, że ani wskazania ani technika tak do salpingostomji jak i wszczepiania jajowodu, nie są ujednostajnione i należycie opracowane, lecz pomysł zabiegów samych jako takich, zasługuje bezwzględnie na uznanie i stosowanie w praktyce. Sądzę, w każdym razie, że wycięcie okna w świetle jajowodu, względnie wszczepienie jajowodu w ścianę macicy, da bezwarunkowo lepsze rezultaty praktyczne, aniżeli wszczepienie jajnika w światło trzonu macicy (Meyer, Döderlein), który to zabieg możnaby ewentualnie stosować jedynie tylko przy zupełnym braku chociażby kikuta jajowodu, nadającego się do wykonania na nim jednego z dopieroco wspomnianych zabiegów.

Wspomnę wreszcie i o tem, że może zajść konieczność wykonania obu plastycznych zabiegów na tym samym jajowodzie, a to w tych przypadkach, gdzie stwierdzimy niedrożność ujścia zewnętrznego i domacicznego równocześnie lub może nawet zajść taka okoliczność, że wogóle żaden zabieg wykonać się nie da. Może się to mianowicie zdarzyć w przypadku zarośnięcia światła jajowodu na całej przestrzeni jego długości. A jak wiemy z badań anatomicznych i takie przypadki nie rzadko się spotyka.

Nie radzę na ogół w wyżej wspomnianych przypadkach być zanadto radykalnym, gdyż niejednokrotnie już uwolnienie jajowodu ze zrostów, przywróci jego drożność (Goulliand), jak również nie radzę przystępować do tych zabiegów plastycznych na jajowodach za wcześnie. Każdy bowiem z tych zabiegów, wykonany u kobiety, u której sprawa spowodowana niedrożnością, nie zupełnie wygasła, doprowadzi raczej do bardzo ciężkich powikłań, aniżeli do usunięcia niepłodności. A zaznaczam, że ocenienie, kiedy zabieg wykonać, jest niejednokrotnie możliwe, dopiero po kilkunastomiesięcznem spostrzeganiu i nie zawsze jest łatwem. Wogóle do zabiegów tych przystępować możemy, dopiero po nabyciu przedtem bezwzględnej pewności, uzyskanej na podstawie badań bakterjologicznych, serologicznych i klinicznych, że sprawa, która, zaznaczam jeszcze raz, niedrożność wywołała, zupełnie wygasła, a pozostały po niej liczne tylko zmiany anatomiczne do których usunięcia dążymy.

Zbierając pokrótce wyniki moich badań klinicznych, nad postępowaniem przy niepłodności, wywołanej niedrożnością jajowodów, oraz uwzględniając odnośne dane z piśmiennictwa, dochodzę do następujących wniosków.

W odniesieniu do zabiegu wszczepiania jajowodów, nadmienić muszę, że jest to zabieg stosunkowo nowy. Ja sam nie widziałem jeszcze po nim wyniku. Lecz piśmiennictwo odnośne poucza, (Schaw, Mendelstamm, Unterberger, Pfeilsticker), że jednak wyniki są. W każdym razie, uważam zabieg ten za lepszy o wiele, i lepsze rokujące nadzieje, niż podane również w ostatnich czasach wszywanie jajników do światła macicy.

Co do zabiegu wycięcia okna w ścianie jajowodu to twierdzę, że już dzisiaj zyskał on sobie bezsprzecznie w ginekologji prawo obywatelstwa, a teraz w oświetleniu krytycznem sposobu badania drożności jajowodów podanego przez Rubina, na pewno statystyka jego wyników się polepszy. Uważam go jedynie za uzasadniony w przypadkach zarośniecia, brzusznego ujścia jajowodu, a przestrzegam w tych razach przed bezkrytycznem, a przecież zalecanym przez niektórych usunięciem niedrożności, ciśnieniem powietrza, wprowadzonego do światła jajowodu. Jest to zabieg niechirurgiczny, niepewny, nie pozwalający na opanowanie skutków, które może spowodować, oraż zabieg, który w myśl zasad fizyki niema wielkich danych powodzenia. Jajowód bowiem, przedstawiający właściwie, z punktu widzenia fizyki anatomicznie dwie współśrodkowe rury, mięśniowa i śluzówka jedna, a otrzewna druga, o nierównej ciągliwości, nie może pękać równomiernie, i nie zawsze otwory w tych warstwach będą korespondowały ze sobą.

Na tem kończę i zaznaczam równocześnie, że większa część podanych powyżej sposobów leczniczych nie jest jeszcze należycie wypróbowana. Wymagają one dalszych badań szczegółowych dokładnego oraz krytycznego ocenienia wyników klinicznych. Wyniki ich jednak dodatnie zachęcają do dalszej pracy na tem polu.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Henryk GROSSFELD. Szczawnica.

Dusznica oskrzelowa i kwestja związku między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy u człowieka.

Dokończenie.

Powróćmyż więc jeszcze raz do dusznicy doświadczalnej, która może być wywołana u zwierząt przez stosowanie rozmaitych środków, a to ze względu na jej większe lub mniejsze podobieństwo do dusznicy oskrzelowej uznanej za anafilaktyczną i będącą często pochodzenia gruźliczego. Należałoby tu przedewszystkiem wspomnieć o skurczu oskrzeli, uzyskanym przez Einthovena i Beera na skutek podrażnienia elektrycznego obwodowych końców nerwów błędnych szyjnych, któryto skurcz utrzymuje się tak długo, jak długo trwa podrażnienie, ponieważ doświadczenie to doprowadziło do poglądu, że dusznica oskrzelowa u człowieka należy do tej grupy chorób, które Eppinger i Hess objęli nazwą wagotonji. Zupełnie podobnie do elektrycznego podrażnienia nerwu błędnego, ale znacznie silniej przebiega w doświadczeniu na zwierzętach skurcz mięśniówki oskrzelowej, wywołany przez parasympatycznie pobudzająco działającą grupę muskarynową. Jakkolwiek zmiany stanu podrażnienia w autonomicznym systemie nerwowym, wywołane nawet mechanicznie zdają się odpowiadać zmianom humoralnym (a nawet i fizykalnym) w ustroju, a mianowicie też

według nowszych badań R. Brinkmana i v. d. Veldena, którym się udało podrażnienie nerwu błędnego, wywołane odruchowo przez NH_3 lub wprost przez prąd elektryczny przenieść na inne zwierzę drogą humoralną zapomocą wstrzyknięcia krwi, to jednak skurcz mięśniówki oskrzelowej wywołany podrażnieniem nerwu błędnego jest istotnie różnym od anafilaktycznej dusznicy oskrzelowej i anafilaksji wywołanej doświadczalnie u zwierząt. Przy podrażnieniu n. błędnego muskaryną działa atropina natychmiastowo znosząc skurcz, natomiast adrenalina pozostaje prawie że zupełnie bez skutku, w przeciwieństwie do zachowania się jej w dusznicy oskrzelowej (E. Weber, Kraus, Friedberger i inni). Pozatem muskaryna powoduje rzadko wzmożenie przekrwienia płuc (E. Weber), co pozatem zawsze się zdarza. Według Webera nikotyna znosi najszybciej ze wszystkich środków skurcz oskrzeli przy „astmie muskarynowej" w doświadczeniu na zwierzętach, nawet w dawkach nie działających jeszcze szkodliwie na serce i które jeszcze nie mogą zadziałać na włókienka sercowe nerwu błędnego. Przy dusznicy oskrzelowej u człowieka nikotyna w tych dawkach nie działa zupełnie. Te rażące różnice w sposobie działania powyższych środków na różne rodzaje skurczu mięśni oskrzelowych, jak to jeszcze poniżej wytłómaczymy, nie są spowodowane rozmaitemi punktami zaczepienia ich działania, a więc tem, że adrenalina działa wprost na mięśnie, względnie na tkankę łączącą nerwowo-mięśniową, atropina na zakończenia nerwu błędnego, a nikotyna na zwoje.

Pozatem ma muskaryna według E. Webera działać tylko centralnie. Natomiast imido (histamina), którego użyto w bardzo licznych doświadczeniach z jednej strony do wywołania doświadczalnej sztucznej dusznicy u zwierząt, z drugiej zaś strony do wywołania doświadczalnego wstrząsu anafilaktycznego u zwierząt, działa według E. Webera zarówno centralnie jak i obwodowo. Ale także i przy anafilaksji wywołanej przez imido, przy której atropina znosi zaraz wszystkie objawy, adrenalina działa słabo lub też zupełnie nie działa (Kraus, E. Weber i inni). Podczas gdy przeciwnie u człowieka atropina często prawie zupełnie nie działa, albo tylko bardzo słabo, natomiast adrenalina prawie zawsze natychmiast znosi atak.

Nie jest prawdopodobnem, by to wybitne działanie adrenaliny i jego przewagę nad działaniem atropiny należało przypisać zmniejszeniu rozszerzenia naczyń oskrzelowych przez adrenalinę, ponieważ naczynia oskrzelowe raczej się rozszerzają, równocześnie z naczyniami obwodowemi do przyjęcia krwi wypchniętej z zakresu nerwu trzewiowego przy ogólnem podniesieniu ciśnienia, a nie jest stwierdzonem, że i inne i które zakresy naczyń wybiorczo się zwężają po wstrzyknięciu adrenaliny przy anafilaksji, dającej ogólny spadek ciśnienia krwi.

Także i rozmaitego sposobu zadziaływania adrenaliny i atropiny nie można przyjąć jako powód tak zupełnie różnej ich skuteczności, bo przecież musielibyśmy w wyniku tego przyjąć różny sposób zadziaływania imido i jadu anafilaktycznego na obwodzie, co byłoby także nieprawdopodobnem. Działają one obydwa u zdrowego zwierzęcia i człowieka obwodowo i centralnie (rdzeń pacierzowy i przedłużony), po wyłączeniu zaś centrów, tylko obwodowo[3]).

Nie jest prawdopodobnem, by imido działało na zakończenia nerwowe, a jad anafilaktyczny wprost na komórki mięsne, odpowiednio do różnicy w działaniu atropiny względnie adrenaliny, a to choćby dlatego, że do takiego twierdzenia nie mamy zresztą żadnej innej podstawy. Zresztą istnieje według E. Webera przy dusznicy doświadczalnej działanie imido także wprost na mięśniówkę samą. Wybitny skutek wstrzyknięcia adrenaliny w dusznicy u człowieka (w przeciwieństwie do imido-anafilaksji), musi mieć inny powód. Musimy tu wziąć pod uwagę warunki, w których dusznica oskrzelowa przeważnie powstaje, chroniczny pozajelitowy rozpad białka, który znowu ze swej strony musi wywołać pewne zmiany w systemie hormonowym. Odpowiedni wstrząs hormonowy, wskutek pozajelitowego trawienia ciał białkowych, powstaje już przeważnie, zanim jeszcze wystąpi odczyn anafilaktyczny w postaci ataku dusznicy na skutek gruźliczego połączenia białkowo-antybiałkowego. Chroniczny rozpad białka powoduje między innemi zatrucie systemu chromochłonnego nawet bez zmian anatomicznych, prowadzące do niedomogi nadnerczy, którą spotykamy stale u osobników obarczonych gruźlicą, jak i dusznicą oskrzelową w postaci zmniejszonej zawartości adrenaliny we krwi (prawdopodobnie w połączeniu z odpowiedniemi innemi zmianami funkcyjnemi hormonów). Najwyższe stopnie hypotonji widzimy przecież w chorobie Addisona. Widzimy tutaj wyraźnie ścisły związek spadku ciśnienia krwi z niedostateczną produkcją adrenaliny. Ale także i bez gruźlicy nadnerczy, wskutek samego tylko gruźliczego „zatrucia" nadnerczy występuje przy rozmaitych postaciach gruźlicy szczególnie niskie ciśnienie krwi. Tętnicza hypotonja i hypotensja nie jest tu wyrazem niedomogi serca lecz niedomogi nadnerczy.

Ta zmniejszona funkcja nadnerczy spowodowana chronicznym rozpadem białka jest przecież przyczyną znanego klinicznie zjawiska, że przy kombinacji gruźlicy płuc z takiemi chorobami, w których zresztą występuje przerost serca i wzmożone ciśnienie (zapalenie nerek, niektóre wady), nie ma miejsca ta hypertonja właśnie wskutek adrenalnego spadku ciśnienia krwi w gruźlicy. Tylko istnienie „toksycznie" uwarunkowanej niedomogi systemu chromochłonnego przy zakażeniu gruźliczem, może wyjaśnić niezrozumiały bez tego fakt, że chroniczna, dobrotliwa forma gruźlicy płuc nie występuje prawie n i g d y w połączeniu z tętniczem wzmożeniem ciśnienia. (Jeżeli jednak kiedyś występuje gruźlica płuc u sympatykotoników, to znaną jest jej skłonność do niepomyślnego przebiegu: do gorączki i procesów wysiękowych (porównaj np. gruźlica tropikalna)). Bernard i Bigard zwracają uwagę na to, jak często znajduje się oznaki niedomogi nadnerczy w przebiegu szczególnie chronicznej dobrotliwej gruźlicy płuc; podobnie Warnecke i P. Kaufmann. Stosownie do tego znajdywał Kiyokawa r e g u l a r n i e włókniste zmiany nadnerczy na zwłokach ludzi, którzy cierpieli na chroniczną i b a r d z o dobrotliwą włóknistą gruźlicę płuc.

Z drugiej strony znajdujemy, jak już powyżej wspomniano, także i u astmatyków zmniejszenie zawartości adrenaliny w krwi. Tak często podkreślana „wagotonja" astmatyków, nie jest też niczem innem, jak tylko zmniejszonym stanem napięcia nerwu sympatycznego, powstałym z powodu niedomogi systemu chromochłonnego zmienionego „czynnościowo" wskutek rozpadu białka. Spadek ciśnienia krwi jest przecież też kardynalnym objawem reakcji anafilaktycznej. Także i towarzyszący mu spadek ciepłoty, który na szczycie zatrucia może wynosić do 2^0 i który zresztą jest i dla astmatyka charakterystyczny, jest w związku ze zmniejszeniem zawartości adrenaliny w krwi.

Stan systemu chromochłonnego reguluje każdorazowo, przy chronicznej wewnątrzustrojowej produkcji antygenu ilościowy układ połączenia białkowo-antybiałkowego, który jest potrzebny do wyzwolenia ataku dusznicy tak, że to *zależnie od zawartości adrenaliny w krwi, wywołuje anafilaksję, albo antyanafilaksję. Używając sposobu wyrażenia Abderhaldena możemy powiedzieć, że adrenalina w krwi może osłabić skuteczne ilości antygenu i sprowadzić stan antyanafilaksji, lub naodwrót zmniejszenie ilości adrenaliny może uruchomić osłabione ilości antygenu i wywołać anafilaksję, t. j. atak dusznicy. W ten sposób staje się dla nas zrozumiałem znaczenie zmniejszonej zawartości adrenaliny w krwi u osobnika gruźliczego i astmatycznego przy powstaniu prawdziwego odczynu anafilaktycznego przez połączenie białkowo-antybiałkowe i lecznicze działanie adrenaliny przy tem oczywista tylko chwilowem zaistnieniu stanu anty-anafilaktycznego.* Z tego punktu widzenia staje się dopiero jasnym, inaczej niezrozumiały fakt, że wyciąg z przysadki mózgowej, działający zresztą nawet z w ę ż a j ą c o na mięśnie oskrzeli, ujawnia mimoto w ataku dusznicy korzystne działanie, ponieważ wyciąg z przysadki mózgowej odnośnie do wzmożenia krwi działa podobnie jak wyciąg nadnerczy. (Ascali i Fogiuli podają dobre wyniki także i po naświetlaniu przysadki mózgowej promieniami Roentgena[4]).

W tem miejscu należy wspomnieć, że nieraz przy ciężkim ataku dusznicy powstaje wskutek zubożenia krwi w tlen przez długotrwające niedostateczne oddychanie, jako samoobrona, zwiększenie ciśnienia, które może zadziałać na atak dusznicy podobnie, jak zastrzyknięcie adrenaliny i automatycznie usunąć atak.

Ten pogląd może nam też rzucić światło na zawikłane i inaczej niewytłómaczalne objawy przy zdarzającej się czasem kombi-

---

[3]) Operacja Kümmela polegająca na przecięciu nerwowych dróg przewodzących, we wszystkich jej odmianach, nie może wobec tego już ze względów teoretycznych mieć stałego skutku, bo przecież anafilatoksyna u zdrowego człowieka i zwierzęcia wprawdzie także i centralnie działa, jednakowoż już sam obwodowy punkt zaczepienia działania jadu anafilaktycznego wystarcza — prawdopodobnie po krótkim czasie przystosowania się — do wywołania odczynu anafilaktycznego. Także i w doświadczeniu na zwierzętach działa jad po przerwaniu przewodnictwa jeszcze obwodowo; szczególnie zaś u człowieka działa on także i bez tego głównie obwodowo.

[4]) Ciekawy w tym względzie jest ogłoszony przez Curschmana przypadek typowej dusznicy przy schorzeniu przysadki mózgowej, w którym sekcja wykazała raka grasicy z przerzutami w przysadce mózgowej i nadnerczach. Po podaniu preparatu z przysadki ustąpiły objawy dusznicy. Przy powiększeniu grasicy może wystąpić według Wiesela „dusznica grasicza" *(asthma thymicum)* wskutek uszkodzenia systemu nadnerczowego.

nacji dusznicy siennej z dusznicą gruźliczą, jak wogóle przy kombinacji bakteryjnej gruźliczej dusznicy z inną niebakteryjną dusznicą anafilaktyczną. Dzieje się to w ten sposób, że u astmatyka gruźliczego występuje wskutek zmniejszonej zawartości adrenaliny w krwi w niektórych przypadkach predyspozycja do reakcji anafilaktycznej z innemi antygenami w tem znaczeniu, że to zaburzenie wewnętrzne daje drobnym wdechanym, a następnie reinhalowanym ilościom białka (pyłek trawy, barwiki) możność wywołania ataku dusznicy. Nie da się jednak zaprzeczyć, że wymienione rozmaite gatunki antygenu mogą się tu i ówdzie nawzajem zmieniać przy wyzwalaniu dusznicy i że po usunięciu jednego antygenu po pewnym czasie znowu jakieś inne gatunkowo obce białko wywołuje dusznicę, zwłaszcza przy kombinacji dusznicy siennej z dusznicą gruźliczą, która potem nagle w innych porach roku i w innych warunkach zwykła występować. Nie wolno oczywista, jak to już wyżej wspomniano zamieniać tych gatunkowo obcych niebakteryjnych substancyj białkowych, jako prawdziwych wdychanych i reinhalowanych antygenów z nadzwyczaj nieznacznemi i różnorodnemi momentami wyzwalającemi, które jedynie jako nieswoiste pobudki powodują wewnątrzustrojowy rozpad minimalnych śladów antygenu z jakiegoś gruźliczego mniej lub więcej ukrytego ogniska.

Wspomnimy jeszcze dodatkowo o różnorodnych objawach i zawiłych stosunkach w chorobie pylicznej odnośnie do związku tejże z gruźlicą i dusznicą.

Każde chroniczne wdychanie pyłu, pomijając wdychanie i reinhalację prawdziwych antygenów, jak białko pyłku trawy, ursol i inne, wywołujące anafilaksję, powoduje przedewszystkiem nieswoisty chroniczny katar oskrzeli. W innych wypadkach, a mianowicie przy pewnych rodzajach pyłu, jak z jednej strony organiczny, z drugiej zaś strony pył o szpiczastych lub ostrych konturach, które prawdopodobnie przez uszkodzenie nabłonka śluzówki upośledzają jego działanie obronne przeciw bakterjom i przy innych jeszcze sprzyjających okolicznościach następuje w bardzo znacznym odsetku wypadków gruźlicze zakażenie lub wtórna infekcja dróg oddechowych. Ta gruźlicza infekcja może albo przejść w chroniczną mniej lub więcej postępującą gruźlicę płuc, albo też w odpowiednich przypadkach, stosownie do powyższych wyjaśnień, sprowadzić gruźliczą anafilaktyczną dusznicę oskrzelową, której wynikiem jest mniej lub więcej zupełne przezwyciężenie rozpoczynającej się gruźlicy płuc. W ten sposób możemy sobie wytłómaczyć przeważnie niezrozumiałą różnorodność obrazów chorobowych przy rozmaitych, wchodzących w rachubę zawodach.

Niechaj to następujący schemat uzmysłowi:

A. Choroby z wdychania pyłu

a) chroniczny katar oskrzeli albo **b) miejscowa gruźlicza infekcja płuc**

a₁) chroniczna rozedma albo „płuca pylicze"

b₁) chroniczna gruźlica płuc albo **b₂) dusznica oskrzelowa z wyparciem gruźlicy płuc**

Diagnoza różniczkowa między a_1 a b_2 nie sprawia w pierwszych latach żadnych trudności, po dłuższym jednak czasie kiedy do b_2 dołączy się chroniczna rozedma, może odróżnienie a_1 od b_2 sprawić trudności, względnie może być tylko możliwe na podstawie anamnestycznych dat co do dotychczasowego przebiegu choroby.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć przykładowo zestawienie 7 przypadków dusznicy u traczy, podane przez Kurta Gade. Z 20 badanych traczy było 14 chorych, z tych 7 na chroniczny katar oskrzeli a 7 na dusznicę oskrzelową. Z tych ostatnich jest j e d n a historja choroby dokładnie podana. Dowiadujemy się z niej, że żona pacjenta zmarła na gruźlicę płuc, pacjent sam długo przed wybuchem typowych ataków dusznicy cierpiał na suchy przeważnie kaszel z k ł u c i e m w k l a t c e p i e r s i o w e j, już wtedy częstokroć widywał przymieszki krwi w plwocinie, a pozatem było stłumienie w obu dolnych płatach. Wszystko to wystąpiło po grypie przebytej przed 6 laty.

W żadnym z tych 7 przypadków nie było ani dziedzicznej ani też indywidualnej predyspozycji do dusznicy. Pozatem okazało się, że we wszystkich 7 przypadkach po usunięciu z tartaku ataki dusznicy n i e u s t a ł y.

Mamy więc tu do czynienia z dusznicą, która napewno, jak w większości podobnych przypadków, powstała wskutek wdychania pyłu, która jednak nie ustępuje po usunięciu tej przyczyny. Może więc tutaj w grę wchodzić tylko dusznica gruźlicza, nabyta wskutek uszkodzenia nabłonka śluzówki przez pył drzewny, która oczywista jako anafilaksja wywołana przez wewnątrzustrojowy antygen istnieje dalej, także i po usunięciu pyłu drzewnego, a odpowiada przypadkowi b_2 powyższego schematu.

Liczne należące tu statystyki oraz własne przypadki przytoczymy jeszcze w innem miejscu. W przeważnej ilości chorób z wdychania pyłu, w których występuje prawdziwa dusznica, nie może pył sam odgrywać roli uczulającego, gatunkowo obcego białka, przygotowuje on tylko podłoże dla gruźliczego schorzenia płuc, w następstwie którego powstaje gruźlicza dusznica oskrzelowa.

Eozynofilja chorych na dusznicę nie przemawia przeciw istnieniu gruźlicy (Hildebrandt, Posselt), wbrew mniemaniu Mandabura. Jest ona raczej wyrazem dobrotliwego jej przebiegu. W niepomyślnych przypadkach gruźlicy płuc brak zawsze eozynofilów, a wykazują one wysoką liczebność przy pomyślnej prognozie. W ciężkiej gruźlicy zachodzi leukopenja. Równocześnie z wystąpieniem przekrwienia przy dusznicy pojawia się zaraz wybitna eozynofilja i lymfocytoza. W obu schorzeniach występuje taksamo lymfocytoza i idzie w parze także i z dysfunkcją wegetatywnego systemu nerwowego oraz ze zmianą formułki gruczołów dokrewnych.

Rozmaicie tłómaczony fakt, że atak dusznicy występuje przeważnie w nocy może się stać bardziej zrozumiałym tylko w związku ze stwierdzeniem, że we śnie i w nocy następuje wybitne zmniejszenie ciśnienia krwi jak również obniżenie ciepłoty, także i u zdrowych, następnie osłabienie napięcia nerwu sympatycznego i zmniejszenie zawartości adrenaliny we krwi, z powodu roli jaką odgrywa adrenalina przy powstaniu dusznicy u człowieka (patrz wyżej).

Fakt, że dusznica oskrzelowa dołącza się c z ę s t o do kokluszu i to przeważnie z równoczesnem wystąpieniem obrzęku gruczołów oskrzelowych wskazuje, wobec częstego również dołączania się gruźlicy do kokluszu, przebiegającej taksamo z obrzękiem gruczołów oskrzelowych, na wyraźne pokrewieństwo schorzenia duszniczego z gruźlicą, t. j. na gruźliczy charakter także i tej dusznicy oskrzelowej.

Znane jest nagłe wystąpinie dusznicy oskrzelowej po zwykłych (?) katarach oskrzelowych. Jakkolwiek nie można wykluczyć roli bakteryjnego białka różnych innych bakterji oskrzelowych przy tworzeniu jadu anafilaktycznego, to jednak katar oskrzeli poprzedzający tak często schorzenie dusznicze jest przeważnie co do jego swoistej natury mocno podejrzany.

Gruźlicza natura, spotykanych prawie zawsze u astmatyków obrzęków gruczołów oskrzelowych jest wprawdzie z pewnej strony podawana w wątpliwość, kwestja ta jest jednak jeszcze anatomopatologicznie nierozstrzygnięta. Zdaje się, że faktycznie obok częstych swoistych obrzęków gruczołów oskrzelowych zdarzają się także i nieswoiste.

W przypadkach, gdzie ciąża wywołuje dusznicę (Salten, Croom, t. zw. *asthma gravidarum)* mogłoby też chodzić o żywsze lub ilościowo zmienione odłączenie antygenów w ciąży u kobiet z ukrytą gruźlicą, analogicznie zresztą do raz uodporniającego, raz znowu uczynniającego wpływu ciąży na sprawę gruźliczą płuc wogóle.

Brügelmann twierdzi, że chory na dusznicę jest absolutnie zabezpieczony przed gruźlicą, nie mogąc podać powodu tego, który to powód jasno wynika z naszego stwierdzenia. Według F. A. Hoffmanna zmienia się gruźlica w szczególny sposób, skoro się tylko do niej dołączy dusznica. Traci ona skłonność do postępowania, wytwarza się obraz włóknistej, bliznowaciejącej sprawy gruźliczej.

Do odkrycia wyżej wymienionego związku między dusznicą oskrzelową, a gruźlicą płuc, przyczyniły się także w znacznym stopniu obserwacje na dużym materjale chorych, tak że należy tutaj podać krótkie zestawienie odnośnego materjału, jakoteż przytoczyć niektóre kliniczne typowe przypadki. Musimy przyjąć z góry, że daty anamnestyczne chorych na astmę co od istnienia astmy w ich rodzinie przyjmować należy z największą ostrożnością, ponieważ często chodzi, jak się sam w licznych wypadkach przekonałem, prawie zawsze o upośledzenie oddychania u ludzi ze starą gruźlicą, czasem też i o chorych na rozedmę starczą; wszystkie te dolegliwości określają chorzy mianem astmy.

W ciągu 5 lat obserwowałem 215 przypadków dusznicy oskrzelowej. W 63 z nich nie można było stwierdzić żadnego związku dusznicy z gruźlicą; w 7 przypadkach powstało cierpienie w związku z zapaleniem płuc. W 14 przypadkach wystąpiły ataki po raz pierwszy, po przebytem przedtem „katarze oskrzeli". W 152 przypadkach można było stwierdzić klinicznie wyraźną łączność z gruźlicą, a to w następujący sposób: w 72 przypadkach

była włóknista, ogniskowa mniej lub więcej zlokalizowana ,często utajona gruźlica płuc, w 57 przypadkach dusznicy oskrzelowej były gruźlicze zmiany płuc, stwierdzone badaniem fizykalnem i radjoskopijnie stare, 2 przypadki były skombinowane z włóknistą gruźlicą postępującą, ale względnie dobrotliwą; w 21 przypadkach gruźlicze tło choroby wynikało, mimo nieznacznych zmian w płucach, dopiero z anamnezy rodzinnej. Z tych 152 przypadków, 19 cierpiało na krwioplucie, przeważnie nieznacznego stopnia, w jednym przypadku była pozatem typowa gruźlicza dusznica oskrzelowa w łączności z dusznicą sienną, która się później dołączyła. W 3 przypadkach była prócz gruźliczej dusznicy oskrzelowej także kolka śluzowa *(colica mucosa)*. W jednym przypadku powstało cierpienie po przebytej odrze z zapaleniem płuc. W jednym przypadku rozwinęła się dusznica oskrzelowa po przebytem przed 7 laty gruźliczem zapaleniu otrzewnej, w 2 przypadkach po przebytej skrofulozie, w 1 przypadku po skrofulozie i gruźliczem zapaleniu stawu łokciowego. W 16 przypadkach powstała dusznica w łączności z zawodowem wdychaniem pyłu (młynarze, piekarze, kuśnierze); odpowiada to wypadkom b_2 powyższego schematu. W 58 przypadkach dołączyły się wcześniej lub później dolegliwości dnawe.

Przedstawię tu kilka typowych historji choroby, odpowiednio skróconych ze względu na brak miejsca:

Przypadek 1). 5. lipiec 1923. P. J. 24-letni urzędnik prywatny z P. W roku 1917. przebył suche zapalenie opłucnej, które trwało 8 tygodni. W marcu b. r. zachorował wśród objawów suchego kaszlu, podgorączkowych temperatur, dreszczyków, potów, osłabienia. W nocy poczuł podczas męczącego suchego kaszlu pewnego rodzaju brak oddechu. Przed 2 tygodniami miał krwioplucie 2 dni trwające. Od marca stracił na wadze 8 kg., wzrost 186 cm. silnie zbudowany, obecnie waży 64 kg. Badanie wykazało gruźlicę grudkową czynną lewego szczytu płucnego. W górze po stronie prawej z tyłu i z przodu stłumienie i wyraźnie wzmożone przewodnictwo głosowe z nielicznemi drobnobańkowemi rzężeniami tamże. Z tyłu w dole po stronie prawej nieznaczne zrosty opłucnowe, granice płuc nieco rozszerzone, bezwzględne stłumienie serca zmniejszone. Przesuwalność oddechowa dobrze utrzymana. Temperatury popołudniowe wahają się pomiędzy 37.1° a 37.3° C. Po 7-tygodniowej kuracji tucznej, (na powietrzu i leżąco), przybrał pacjent 6 kg. i czuł się zupełnie dobrze. Przy badaniu 21. sierpnia 1923. nie było nigdzie rzężeń.

25. czerwca 1924., a więc po 10 miesiącach, zgłosił się pacjent znów i oświadczył, że cierpi na „nową“ chorobę. Od 9 miesięcy, prawie co tydzień ma atak dusznicy, który zawsze trwa 24 godzin i który pacjent stara się usunąć przez wdychiwanie pary *stramonium* ze zmiennym skutkiem. Badanie wykazało nad szczytami brak rzężeń. W górze po stronie prawej z tyłu lekkie skrócenie wypuku, w obu dolnych płatach świsty i furczenia. 11. lipca zgłosił się pacjent znów. Już z daleka można było stwierdzić zwłaszcza podczas wydechu szmery świszczące i gwiżdżące. Jest silna duszność, brak sinicy, ilość oddechów 18, tętno 90, klatka piersiowa w ustawieniu wdechowem i rozszerza się mimo silnego natężenia tylko nieznacznie. Szmery oddechowe osłabione, wszędzie świsty i furczenia. Z przodu po stronie prawej w dole granica płuc 7. żebro, z tyłu w dole 11. krąg piersiowy, z tyłu po stronie prawej w górze skrócenie wypuku. W plwocinie liczne eozynofilne leukocyty, brak spirali i kryształków. W krwi 11% eozynofilów. Epikryzę zostawiamy czytelnikowi.

Przypadek 2). 6. sierpień 1925. Maks. Fr. lat 36. Z anamnezy wynika, że pacjent przebył przed 2 laty ciężką grypę z zapaleniem płuc, a w związku z tem miał w ciągu długich tygodni poty, podgorączkowe temperatury, schudł, co leczący go lekarze odnosili do „kataru szczytów płucnych“. Po 2 miesiącach ustąpiły wyżej wspomniane dolegliwości, natomiast po 5 miesiącach wystąpiły ataki duszności, które są coraz cięższe i bardziej męczące. Dwurazowy od tego czasu pobyt w górach usuwał za każdym razem zupełnie ataki, które jednak w domu znów występowały. Badanie wykazało obustronną włóknistą ogniskową gruźlicę płatów górnych płuc z prawej strony większą niż z lewej ze stłumieniem i dźwięcznemi rzężeniami z tyłu, od strony prawej w górze, zmniejszona przesuwalność z tyłu po stronie lewej w dole, skąpe suche rzężenia z tyłu w dole, lekka rozedma, oddychanie prawidłowe.

13. sierpnia i nocy następnych ciężkie typowe ataki dusznicy, ze zwiększoną pojemnością płuc, ustawieniem wdechowem klatki piersiowej, świsty i furczenia, silnie upośledzony wydech. *Kalium jodatum* uśmierzyło nieco, adrenalina usuwała ataki przejściowo. W plwocinie brak prątków gruźliczych, liczne limfocyty i eozynochłonne leukocyty.

Przypadek 3). 7. czerwiec 1925. Pani R. H. lat 49., 4 razy rodziła, sama karmiła, zawsze była zdrowa. Mąż umarł w roku 1914. na gruźlicę krtani. Przechodziła w latach 1918-1921 częste przeziębienia. Od roku 1922. występują ciężkie często powtarzające się ataki dusznicy. Dostawała w ciągu długich tygodni codziennie zastrzyk adrenaliny, oprócz tego od trzech lat bez przerwy 6% *natrium jodatum*, trzy razy dziennie łyżkę stołową. Badanie wykazało: nieznaczną rozedmę, beczkowatą klatkę piersiową, bardzo wysilony świszczący wydech wyraźne świsty i furczenia, eozynofilja miejscowa i w krwi, pozatem nic szczególnego. Charakter gruźliczy dusznicy oskrzelowej wynika w tym przypadku z anamnezy.

Przypadek 4). 16. lipca 1923. R. H. ksiądz z L. lat 34. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Od wielu lat znajduje się pacjent w leczeniu z powodu „kataru szczytów płucnych“. Ostatniej zimy wystąpiły „ataki dusznicy“, usuwane zapomocą zastrzyków astmolizyny; od 4 miesięcy ustąpiły. Stan obecny: kaszel poranny z odplwuwaniem, wieczorem dreszczyki, w nocy poty, brak apetytu, osłabienie. W płucach: skąpe suche rzężenia nad górnemi płatami, nad szczytami skrócony wypuk. Temperatura podgorączkowa, oddychanie prawidłowe, w plwocinie brak prątków. Eozynofilji brak. W najbliższych 13 miesiącach temperatury popołudniowe wahały się między 37.2 a 37.8° C. Od sierpnia 1924. do marca 1925. była ciepłota normalna. W marcu 1925 wystąpiły znów wieczorne podniesienia ciepłoty do 37.4° C. i wkrótce niespodziane ataki dusznicy, powtarzające się co 2—3 dni. W czasie między atakami czuje się pacjent zupełnie dobrze. Pobyt w górach nie usuwa ataku. Płuco okazuje zaciemnienie w obu szczytach, przy rozedmie, z lewej strony w dole ognisko pierwotne (Ghon), z prawej strony zrosty opłucnowe podstawowe. Wnęki bez zmian. *Kali jodatum* zmniejsza wybitnie natężenie ataków, wywołuje jednak przy silniejszem odplwuwaniu lekkie, ale niepokojące chorego krwioplucie. Temperatury podgorączkowe utrzymują się jeszcze, ataki znikają tylko na krótki czas.

Przypadek 5). 10. sierpień 1925. M. G. z K. Inwalida wojenny, zachorował przed 8 laty w polu na gruźlicę płuc. Prątki wielokrotnie znajdowano w plwocinie. Przed 4 laty kilka tygodni trwające krwioplucie. Badanie płuc wykazało włóknistą gruźlicę górnego płatu prawego i grudkowo włóknistą gruźlicę lewego dolnego płatu. Trzy dni później 13. sierpnia niespodziany, pierwszy atak astmy w nocy, który trwał jeszcze w pełnem nasileniu przedpołudniem nazajutrz: świszczący, bardzo wysilony wydech, w obu płucach świsty i furczenia, słyszalne nawet z daleka. *Volumen pulmonum auctum*. Dopiero trzeciego dnia atak samorzutnie ustąpił; następne ataki powtarzały się co 2—3 tygodnie.

Przyp. 6). 13 czerwiec 1925, E. Sch. z K. lat 46, żona kupca 6 razy rodziła sama karmiła. Matka dużo kaszlała, ojciec cierpiał na „astmę“. Przed 5 laty zachorowała pacjentka na „grypę“, gorączkowała 3 tygodnie. Od tego czasu ma ataki duszności z kaszlem. Oprócz tego ma miejsce lekkie krwioplucie. W zimie występowały częściej uporczywe ataki kolki ze stolcami biegunkowemi i zawierającemi śluz. Badanie wykazuje obustronną włóknistą gruźlicę szczytów płucnych, pozatem nad obu płucami wszędzie liczne suche rzężenia. Klatka piersiowa beczkowata, brzuch bez zmian. W moczu białko i skąpe szliste wałeczki. Eozynofilja w krwi i w plwocine, oraz limfocytoza. Miejscowa eozynoflja jelitowa. W obserwowanym ataku świsty i głośne gwizdy, przy bardzo utrudnionym wydechu. *Kali jodatum* wywołuje krwioplucie.

Przyp. 7). 19 sierpień 1925, L. Z. z L. lat 40, fabrykant spirytusu. Matka pacjenta była chora na płuca, kaszlała od najwcześniejszej młodości, w starszych latach cierpiala na duszność. Przed 6 laty zachorował pacjent wśród objawów silnego kaszlu i częstego krwioplucia. Wkrótce potem wystąpiły „ataki dusznicy“. Później nieco stan się poprawił, po paru miesiacach wystąpiły znów ataki dusznicy, jakoteż i silne krwoplucie. Obecnie niema krwioplucia, zato ataki są coraz częstsze i prawie regularnie 2 razy na tydzień. W Reichenhallu nie miewał ich zupełnie. Badanie wykazało włóknistą gruźlicę prawego szczytu płucnego, stłumienie, szorstki silnie przedłużony wydech, pojedyńcze dźwięczne rzężenia po stronie lewej w tyle w dole, pozatem lekką przewlekłą rozedmę. W obserwowanym ataku dusznicy wystąpiły typowe objawy dusznicy oskrzelowej, utrudniony oddech z świszczącym przedłużonym wydechem, gwizdy, furczenia, ostra rozedma płuc i t. d. Adrenalina natychmiast usunęła atak.

Przyp. 8). N. H z Z. lat 38. Rodzinna anamneza bez znaczenia. Od 10 lat „chory na płuca“. Częste tygodniami utrzymujące się popołudniowe podniesienia ciepłoty do 37.5—38° C z dreszczami i potami nocnemi, brak apetytu, osłabienie, domieszka krwi w plwocinie. Od 3 lat „ataki astmy“, od tego czasu przybrał na wadze (waży obecnie 59 kg. przedtem 55 kg.); podczas ataków dusznicy ma podniesienia ciepłoty. Ataki występują przeważnie przy zmianie pogody. Podczas pobytu w średniogórskim klimacie ataki nie pojawiają się. W plwocinie jeszcze tu i ówdzie domieszka krwi. Ataki zdarzają się przeważnie w nocy. Badanie fizykalne

i radjoskopijne wykazało włóknistą, powoli występującą gruźlicę prawego szczytu płucnego, lewego płatu górnego i lewej wnęki. Ciepłota (godz. 11) 37·1° C. W plwocinie brak prątków, 4% eozynofilów. W dwa tygodnie potem obserwowany atak wykazuje świsty i furczenia nad obu płucami, klatka piersiowa w ustawieniu wdechowem, słabo się rozszerza przy oddechu. Wszystkie granice płuc słabo przesuwalne. Ciepłota 37·4° C. We krwi 19% eozynofilów, w plwocinie i w zabarwionym osadzie moczu liczne eozynofile. W plwocinie brak prątków, spiral i kryształków astmy.

Przyp. 9). 12 lipiec 1924. C. K. z R. 30-letnia żona młynarza. 2 razy rodziła, sama karmiła. Przed 7 laty z powodu „słabości płuc" leczenie w Reinerz. Przed 6 laty krwioplucie trwające 10 dni. Zachorowała przed 2 laty podczas karmienia. Wystąpił kaszel i wychudzenie. Półtora roku potem cierpiała na silne „artrytyczne" bóle. W marcu tego roku przez 2 tygodnie dreszcze, poty, podniesienie ciepłoty. Wkrótce potem niespodzianie w nocy duszność, która potem występowała co noc. Podczas ataku budzi się ze snu, musi usiąść, i dopiero po 2—3 godzinach wysilonego świszczącego oddychania może odkaszleć i z powrotem usnąć. Cierpienie pogarsza się w letnich miesiącach. Badanie wykazuje miejscową włóknistą gruźlicę szczytów płucnych z prawej strony większą niż z lewej i miejscową włóknistą nieznaczną gruźlicę lewego dolnego płatu, ze skąpemi, trzeszczącemi rzężeniami tamże. Obserwowany później, średnio ciężki atak duszności wykazał z daleka słyszalny, wysilony, świszczący wydech, pozatem inne typowe objawy. W plwocinie brak prątków gruźliczych, brak spirali, brak kryształków astmy, liczne eozynofile.

Przyp. 10). 26 lipca 1922. F. S. z L. lat 23. Matka pacjenta cierpi na gruźlicę płuc, również i brat matki. Pacjent kaszle od 17 roku życia, przyczem miał często wykaszliwać czystą krew. Od 3 lat ma powtarzające się co parę tygodni ataki astmy. Krwioplucie wzmogło się w ostatnich czasach, także podczas ataku astmy, kaszle czasem krwią. Badanie wykazuje obustronną włóknistą gruźlicę szczytów z prawej strony większą niż z lewej, mierną rozedmę, bardzo silne wychudzenie, normalną ciepłotę. 30 lipca ciężki atak duszności.

Przyp. 11). 10 lipca 1922, M. Ch. z Z. lat 31. Ojciec pacjenta cierpiał na „astmę". Pacjent kaszle od 12 roku życia. Przed 15 laty i później przebył 3 razy zapalenie płuc, od tego czasu częste krwioplucie. W roku 1914 pobyt w Salzbrunnie. Od dwóch lat ataki duszności, które go budzą ze snu prawie co noc, nieraz 2—3 razy w nocy; przeważnie trwają około 30 minut. Pali co noc papierosy astmowe. Profesor J. stwierdził, że cierpi na „katar szczytów płucnych". Dr. S. uważał to za dusznicę oskrzelową. Po „przeziębieniu" ataki są silniejsze niż zwykle. Przy badaniu stwierdza się prawostronną włóknistą gruźlicę szczytów, prawostronne zrosty opłucnowe, liczne rzężenia w prawym szczycie, mierną rozedmę. Pozatem świsty i furczenia nad obu płucami. 18 lipca obserwowany lekki atak duszności, który zaraz przeszedł po podaniu *kali jodatum*.

Przyp. 12). 7 czerwiec 1921, Helena C. z Cz. 34-letnia, żona kupca. 4 razy rodziła. Jedno dziecko zmarło na „drgawki", 6-letni syn (przyszedł z chorą do badania) ma gruźlicę stawu kolanowego. Pacjentka w dzieciństwie cierpiała przez długie lata na skrofulozę. Przed 7 laty zaczęła kaszleć, była bardzo skłonna do „przeziębień". Podczas ostatniej zimy miała pierwszy atak duszności. Badanie: na rękach i piersiach rozległe blizny, na grzbietowej stronie prawego przedramienia przetoka części miękkich, wydzielająca przy ucisku parę kropli szarawej rzadkiej ropy. Nad obu płucami z daleka słyszalne świsty i gwizdy, duszność, utrudniony przedłużony wydech, klatka piersiowa beczkowata, rozedmowa; prześwietlenie wykazuje cień wnęki, pozatem żadnych pewnych zmian gruźliczych płuc. 10 lipca 1921 niema ataków, oddychanie i wypuk nad płucem prawidłowy, nad obu dolnemi płatami suche oskrzelowe rzężenia. 16 czerwca 1923 w zimie ciężkie ataki, w lecie czuje się zdrowa. Stan ten sam.

Przyp. 13). 1 lipca 1921, I. T. z T. lat 6. Ojciec (w mojem leczeniu) przebył przed 18 laty schorzenie gruźlicze szczytów i suche zapalenie opłucnej, z podgorączkowemi stanami i krwiopluciem i jest zupełnie zdrowy pominąwszy nieznaczny kaszel z plwociną co rano i nieznaczne bóle „artrytyczne". 15-letnia siostra pacjenta (w mojem leczeniu) miała przez 8 lat każdej zimy ciężkie ataki duszności, które już od 3 lat nie występują. Od 18 miesięcy istnieje u niej powoli posuwająca się lewostronna gruźlica szczytu, ze skróconym wypukiem i rzężeniami w górze po stronie lewej z tyłu i z przodu, ze stałemi ciepłotami poobiedniemi od 37·2—37·6° C wychudzeniem i potami nocnemi. Pacjent przebył w 5 roku życia płonicę. Od 4 roku życia ma ciężkie ataki duszności, które czasem trwając tygodniami, przechodzą w stan astmatyczny. Samem oglądaniem stwierdza się obraz najcięższego ataku duszności, klatka piersiowa beczkowata z kurzą piersią, świsty i furczenia słychać nawet w sąsiednim pokoju. W płucach rozedma, wypuk pudełkowy, zmniejszenie bezwzględnego stłumienia serca. Szmery oddechowe równomierne, prawie niesłyszalne z powodu świstów i furczeń. Powiększenie gruczołów wnękowych, ale brak oznak gruźlicy płuc. *Kali jodatum* łagodzi ataki, adrenalina znosi je na krótki czas. 7 sierpnia 1924 zgłosił się pacjent znów, podczas 6 tygodni już trwającego stanu astmatycznego. Stan jak wyżej.

Przyp. 14). 7 czerwca 1921. A. L. 48-letni piekarz. Matka zmarła na gruźlicę płuc. Żona pacjenta (w mojem leczeniu), cierpi od 4 lat na gruźlicę lewego płatu dolnego, przedtem była zawsze zdrowa. Pacjent kaszle od 11 lat. Przed 7 laty silne kłucie w boku, dreszcze i gorączka. Kłucie z lewej strony klatki piersiowej występuje często aż do dnia dzisiejszego. Od 5 lat cierpi na coraz częstsze ataki duszności, występujące silniej w zimie. Badanie wykazuje: starą gruźlicę szczytów, z prawej strony większą niż z lewej, zrosty opłucnowe po stronie lewej z tyłu w dole; mierna rozedma, przy obserwowaniu ataku stwierdza się typowe objawy dusznicy oskrzelowej. Chodzi tu o przypadek b₂ powyższego schematu.

* * *

Przy krytycznem rozpatrywaniu licznych innych statystyk dusznicy, znajdujemy dwa pozornie sprzeczne poglądy autorów, wszędzie jako główny rys jej stosunku do gruźlicy; z jednej strony częste wspólne występowanie jej z gruźlicą płuc, z drugiej brak (czynnej) gruźlicy, co poprostu wygląda na antagonizm gruźlicy i dusznicy. Te dwa pozornie sprzeczne wyniki statystyk uzupełniają się właśnie, tworząc jednolite pojęcie istoty gruźliczej dusznicy oskrzelowej, jak to wyżej przedstawiono i jak wynika z mojego zestawienia.

Tak n. p. Soca, na podstawie obserwacji 700 przypadków dusznicy podnosi szczególnie częstość wspólnego występowania dusznicy z gruźlicą. Storm van Leeuwen, Pietro Forte, Bouveron i inni donoszą o niezwykle pomyślnych wynikach przy leczeniu dusznicy oskrzelowej tuberkuliną, równocześnie *jednak donoszą o wywołaniu najcięższych ataków dusznicy przy nieodpowiednich dawkach tuberkuliny;* wogóle leży to w istocie bezpośredniego antygenowego, lub pośredniego przez reakcję ogniskową sposobu działania tuberkuliny, że trwałe wyleczenie za jej pomocą jest trudne do osiągnięcia, ze względu na trudności dawkowania, odnośnie do anafilaktycznego lub antyanafilaktycznego wyniku. Pfalzowi udało się w jednym przypadku wywołać atak za pomocą injekcji tuberkuliny. Kämmerer przychodzi na podstawie swojej statystyki ze 108 przypadków do wniosku, że utajona gruźlica stwarza pewną predyspozycję do dusznicy, że jednak przytem gruźlica przebiega dobrotliwie i ma skłonność do zbliznowacenia. Bauer twierdzi, że gruźlica usposabia do dusznicy, jakkolwiek przedstawia on sobie ten stosunek w ten sposób, że gruźlica sprowadza mniejszowartościowość organów, przez co powstaje dyspozycja dla dusznicy. Krez odnosi 75% swoich przypadków dusznicy do utajonej gruźlicy, podobnie Fryderyk Müller i Lueg. Wspomniany „antagonizm", wynika szczególnie ze statystyki Schrödera, gdzie wśród 4716 gruźliczo chorych znaleziono tylko 30 astmatyków, co jednak według naszego poglądu mimoto da się pogodzić z innemi statystykami. Podobny antagonizm podkreśla Goldscheider, Morawitz, Scheider, Brügelmann, Storm van Leeuwen, de Vries i inni.

Westphal znajduje dusznicę czasami przy rozpoczynającej się gruźlicy płuc, Bonnamour, Duquaire i Bufalini wskazują na częste gruźlicze pochodzenie dusznicy oskrzelowej. Wernscheid znajduje w 38 przypadkach radjoskopijnie zmiany gruźlicze płuc.

Przybliżony procentowy stosunek gruźliczej dusznicy oskrzelowej, który przy dokładnej i uważnej anamnezie powinien obejmować coraz większy zakres, do tych przypadków dusznicy, które są wywołane tylko na drodze zewnątrzustrojowej najczęściej przez inhalowany i reinhalowany antygen, jak n. p. barwiki, leki, pyłek trawy i t. d. należy teraz jeszcze stwierdzić przez poczynienie nowych obserwacyj pod tym kątem patrzenia.

Okazałoby się też wtedy zwłaszcza, *że to co się pozornie nazywa dziedziczeniem* anafilaksji i dusznicy oskrzelowej (jak to n. in. przyjmuje Frugoni) *jest tylko pewnym rodzajem rodzinnego rozszerzania gruźlicy.*

Zestawienie.

a) Kliniczna obserwacja na materjale z 215 przypadków dusznicy oskrzelowej wykazuje, że przeważna część przypadków prawdziwej dusznicy oskrzelowej jest pochodzenia gruźliczego: a więc gruźlicza dusznica oskrzelowa, która może być pojęta jako reakcja anafilaktyczna, wywołana przez bakteryjny antygen i an-

tyciało białkowe białka prątka gruźliczego, krążące jak wykazano. wolno w krwi człowieka chorego na gruźlicę.

b) Doświadczalny dowód na przyjście do skutku prawdziwej reakcji anafilaktycznej, przy zachowaniu warunków doświadczalnych, naśladujących dokładnie patogenezę gruźliczej dusznicy oskrzelowej u człowieka, jak reakcja anafilaktyczna gruźliczych zwierząt po wstrzyknięciu tuberkuliny, bierne przeniesienie anafilaktycznego ciała reakcyjnego, powstającego w organiźmie człowieka chorego na gruźlicę, na zwierzę, które potem po doprowadzeniu tuberkuliny staje się bez zarzutu anafilaktycznem (jak również wytworzenie anafilatoksyny *in vitro* z surowicy przeciwgruźliczej plus prątki gruźlicze), został już przedtem dostarczony w rozlicznych doświadczeniach na zwierzętach.

c) Pokazuje się, że *w prawdziwym ataku dusznicy ma miejsce żylne przekrwienie i zastój w krwiobiegu naczyń oskrzelowych.*

d) Działanie ochronne takiego przekrwienia przeciw gruźlicy musi się wydać bardzo prawdopodobnem.

Znajduje ono także wyraz z jednej strony w antagoniźmie między dusznicą a gruźlicą ,jak to jedne statystyki podają, z drugiej strony w tak częstej kombinacji obu chorób, według innych statystyk.

e) Różnorodnemi momentami wyzwalającemi atak są przeważnie nieswoiste, zewnętrzne lub wewnętrzne pobudki, które u gruźliczo chorych powodują wewnątrzustrojową produkcję antygenu (rozpad prątków gruźliczych), w czasowej i ilościowej kolejności, wywołującej reakcję anafilaktyczną.

f) Wskazuje się na zmiany w systemie wewnętrznego wydzielania, które *również mają miejsce, jako skutek zadziałania produktów przemiany materji prątka gruźliczego w chronicznie gruźliczym organiźmie na gruczoły dokrewne,* przy których hypadrenalinaemja, jako obecnie nam znany wyraz tego przesunięcia równowagi gruczołów dokrewnych, zdaje się także zadziaływać rozstrzygająco na przyjście do skutku reakcji białkowo-antybiałkowej w gruźliczo chorym organiźmie.

g) W chorobach z wdychania pyłu staje się zrozumiałem występowanie raz gruźlicy płuc, innym razem znowu dusznicy oskrzelowej (wskutek tego samego gatunku pyłu), która często także i po usunięciu szkodliwej przyczyny nie ustępuje.

Piśmiennictwo.

Arima. Z. f. Imm. 1913. XX. str. 260. — Ascoli und Fagiuli. Riv. med. 1920. Nr. 28. — Auer. Ueber den plotzlichen anaphylakt. Tod beim Kaninchen. Zbl. f. Phys., 1912, 26, 8. — Auer i Lewis. La cause de la mort. etc. Cpt. rd. soc. biol., 1910, 68. — Baker. Americ. journ. of dis. of children, 1920, 19. — Bolten. D. Zschr. f. Nervenhlk., 1923, 78. — Beer. Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Ab. 1892. — Brodie i Dixon. The bronchial muscles, their innervation and the action of drugs upon. them. Journ. of physiology, 1903, 9. 97. — Bär i Pick. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1913, 74. — Bonnamour i Duquaire. Lyon med., 1922, 131, Nr. 14, cyt. według Noah. — Bufalini. D. m. Wschr., 1922, Nr. 43 (Ref.). — Brinkmann i v. d. Velden. Pflügers Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 207, H. 4. 1925. — Brügelman. Das Asthma. Wiesbaden 1910. — Bereson. Arch. f. kl. Chir., Bd. 135, H. 1/2, 1925. — Bail. Uberempfindlichkeit bei tuberkulösen Tieren. W. kl. Wschr. 1904. — Tenże. Uebertragung d. Tuberkulinüberempfindlichkeit. Z. f. Imm., 1910. IV. H. 4. — Bail i Weil. Bemerkungen zu der Arbeit von Holobuth i t. d. Z. f. Imm., 1910, IV, S. 249. — Biedl i Kraus. Experim. Studien über Anaphylaxie. Wr. kl. Wschr., 1909, 11. — Ciż. Z. f. Imm., 1911. Bd. X, S. 711. — Ciż. Z. f. Imm.. 1910, VII. — Bernard i Bigaud. Zschr. f. Tbc., 1917, 21, 3. — Bauer. Konstitutionelle Disposition i t. d. Berlin 1917. — Bouveyron: Action déchaînante et action désensibilisante de la tuberkuline dans sept cas d'asthme. Comptes rendus de Sociéte de Biol. 1922, Nr. 1. S. 19. — Cesa Bianchi, Vallardi. cyt. według Friedbergera-Cloetta. A. f. exp. Path. und Pharm., 1911. Bd. 66. — Costa. Zur Lehre vom Asthma bronch. D. m. Wschr. 1922, 41. — Curschmann, M. m. Wschr., 1923, 46, 7. — Tenże. Klinisches und Experimentelles über das anaphylaktische Bronchialasthma der Fellfärber. M. m. Wschr., 1921. 7. — Dale i Laidlaw. cyt. według E. Webera. — Deycke. Die Lungentuberkulose. Berlin. — Dörr. Die Anaphylaxie w Kraus-Levaditi. — Tenże. Die Anaphylaxie i t. d. D. m. Wschr., 1913. Nr. 24. — Einthoven. Ueber die Wirkung der Bronchialmuskeln i t. d. Pflügers Arch., 1892, S. 367. — Falta W., Die Erkr. der Blutdrüsen. Berlin. 1913. — Tenże. W. kl. Wschr. 1925. 45. — Faschingbauer. Wr. Arch. f. innere Med., 1922, 4. — Fränkel. D. m. Wschr., 1900, Nr. 17. — Frank. D. m. Wschr., 1924, 6—7. — Fröhlich i Pick. A. f. exp. Path. und Pharm., 1913, 74. — Frugoni, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage des anaphyl. Asthma bronchiale. Beitr. z. Kl. der Tbc., Bd. 61, H. 2, S. 201. — Friedberger. Anaphylaxie w Kraus-Brugsch. — Tenże. Kritik der Theorien über die Anaphylaxie. Z. f. Imm., 1909, II. S. 208. — Tenże. Ueber die Beziehungen zwischen Ueberempfindlichkeit und Immunität. B. kl. Wschr., 1910, 32. — Tenże. Die Anaphylaxie mit bes. Berücks. ihrer Bedeutung f. Infektion und Immunität. D. m. Wschr., 1911, Nr. 19. — Tenże. Ueber anaphylaktische Reaktion der Lunge. M. m. Wschr., 1912, Nr. 32. — Tenże. Ueber Anaphylatoxin. B. kl. Wschr., 1912, 16. — Friedberger i Girgolaff. Ueber die Bedeutung der Bakterienmenge f. d. Anaphylatoxinbildung in vitro. Z. f. Imm., I. Teil, XI, 3/4. — Friedberger i Goldschmidt. Ueber Anaphylaxie. VII. Mitt. Z. f. Imm. 1910. VI. 2/3. — Friedberger i Gröber. Ueber Anaphylaxie XI. Mitt. Z. f. Imm., 1911, IX. — Friedberger, Mita i Kumagai. Die Bildung des Anaphylatoxins aus Toxinen. Z. f. Imm. 1913, XIII, S. 506. — Friedberger i Reiter. Ueber Anaphylatoxinbildung aus Dysenteriebaz. i t. d. Z. f. imm., XI, S. 493. — Friedberger i Schütze, Ueber d. akut wirkende Gift (Anaphylatoxin) aus Tuberkelbazillen. B. kl. Wschr., 1911, Nr. 9. — Friedberger i Vallardi. Die quantitativen Bezieh. bei d. Anaphylatoxinbildung. Z. f. Imm., 1910. VII, H. 1/2. — Genserich. Kl. Wschr. 1924, Nr. 44. — Gade. Ueber Pneumokoniosen mit Asthma bei Holzsägearbeitern. M. m. Wschr., Nr. 36, 1921. — Goldschmidt. Asthma. München 1910. — Grätz. D. Bedeutung d. Lungenblahung als Kriterium der Anaphylaxie i t. d. Z. f. Imm., 1911. VII. — Grossman. Zschr. f. kl. Med., 1892, XX. S. 397 und 407, cyt. według E. Webera. — H. Helmholtz. Ueber Passive Uebertragung d. Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen. Z. f. Imm., 1909, III, H. 4. — Holobuth. Zur Frage d. Bakterienanaphylaxie. Z. f. Imm., 1909, III, H. 7. — Kümmel. Arch. f. kl. Chir., 1924, 133. — Tenże. Kl. Wschr., 1923, 40. — Tenże. Arch. f. kl. Chir., 1923, 127. — Kämmerer. Beziehung d. Bronchialasthma zu and. Erkr., i t. d. M. m. Wschr., 1922, Nr. 15. — Krez. Würzburger Abh. 14, cyt. według Kämmerera. — William. D. m. Wschr., 1916, 40. — Kraus i Amiradzibi. Ueber Bakterienanaphylaxie. Z. f. Imm., 1910. IV., H. 5. — Kraus i Dörr. Ueber Bakterienanaphylaxie. W. kl. Wschr., 1908. 28. — Liebermeister. Tuberkulose. Berlin 1921. — Lueg. Zschr. f. k. Med., 1921., 91. — Moenckeberg. Verh. d. d. path. Ges., 1909. — Marchand, D. Arch. f. kl. Med., 1918, 124. — Moos. Kausale Psychotherapie beim Asthma bronch. M. m. Wschr., 1923, Nr. 25. — Marcora. Z. f Imm., 1912. XII. S. 595. — Mita. Die Wirkung des Atropins bei der aktiven Anaphylaxie i t. d. Z. f. Imm., 1911, Orig., Bd. XI, S. 501. — P. Morawitz. Asthma w Kraus-Brugsch. Spez. Path. u. Ther. — Noah. Zur Pathogenese u. Therapie des Asthma bronchiale. Med. Kl. 1925. Nr. 21/22. — v. Noorden. Zschr. f. kl. M., 1892. XX. — Neufeld i Dold. Ueber d. Entstehung und Bedeutung d. Bakterienanaphylatoxins. B. kl. Wschr., 1911, Nr. 24. — Nowotny. Z. f. Imm., 1910, IV. — Peiser. Zur Charakteristik d. asthm. Persönlichkeit i t. d. Med. Klin., 1925. 20/21. — Posselt. Med. Klin. 1909. S. 919. — Tenże. M. m. Wschr., 1907, Nr. 3. — H. Pfeifer, Z. f. Imm., 1910. IV. — Ritschel. Mschr. f. Kinderheilk., 1913, 12, Nr. 5. — Róna. Lungen tbc. u. endokrines System. Med. Klin., 1925, 9. — Rotschild. Ueber das Asthma. D. m. Wschr., 1825 [sic], Nr. 41. — Romanoff. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1910, Bd. 64. — Römer. Spez. Ueberempfindlichkeit u. Tuberkulinimmunität. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1908. XI. — Schittenhelm i Weichhardt. Ueber d. Rolle d. Ueberempfindlichk. bei der Inf. u. Imm., M. m. Wschr., 1910, 34. — Ciż. Ueber zellulare Anaphylaxie, Enteritis anaphylactica, Conjuctivitis u. Rhinitis anaphylactica, Heufieber und deren sog. spez. Heilung. D. m. Wschr., 1911, 19. — Ciż. Ueber d. Rolle der Uberempf. bei der Inf. u. Imm., M. m. Wschr., 1917, Nr. 16. — Ciż. Studien über d. biolog. Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweisspaltprodukte. Z. f. Imm., 1912. 609. — Staemler. D. m. Wschr., 1924. — 15. — Schröder. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1920. 46, H. 1. — Storm van Leeuwen. Bien u. Varekamp, Zur Diagn. d. Ueberempfindlichkeitskrankheiten. M. m. Wschr., 1922, Nr. 23. — W. Siegel. D. Asthma. Jena 1912. — Stachelin. Asthma w podręczniku Mohr-Stachelina. — Stuhl. Asthma u. Tuberkulintherapie. Zschr. f. Tuberk., 1923, Bd. 35, H. 2. — v. Strumpell. Med. Klin., 1908, Nr. 1. — Staubli. M. m. Wschr., 1913, Nr. 3. — Scheider. Asthma bronch. Inaug. Diss. 1918. — Schlecht i Weiland. D. anaphyl. Symptomenkomplex im Röntgenbilde. Zschr. f. exp. Path. u. Ther., 1913, VIII, S. 334. — Schlecht i Schwenker. Ueber lokale Eosinophilie in d. Bronchien u. in d. Lunge beim anaphyl. Meerschweinchen, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1912, 58, H. 3. — Soca. A. gen. d. med., 1906. — R. Schmidt. Med. Klin., 1926, Nr. 1. — Vallardi. Ueber Tuberkuloseanaphylaxie. Z. f. Imm., 1910, VII. — Vaghan. cyt. według Friedberga. — E. Weber. Neue Unters. über exp. Asthma u. die Innervation d. Bronchialmuskeln. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt., 1914, S. 61. ff. — Tenże. Ueber aktive Anderung der art. Blutfülle d. Lungen. Arch. f. Anat. u. Phys. Abt. 1910, S. 420. — Wiesel. Handb. d. Neurol. Lewandowskiego, tom 4. — Westphal. Ueber kausale Psychotherapie der Organneurosen. M. m. Wschr., 1922. 15. — West. Lancet 1912. — Wolf-Eisner. D. m. Wschr., 1906. S. 138. — Yamanouchi. Ueber d. Anwendung der Anaphylaxie zu diagn. Zwecken. W. kl. Wschr., 1908. 47. — Tenże. Action de la tuberculine sur les animeaux preparés avec du sang de tuberculeux. Cpt. rd. soc. biol., 1919, 86. Nr. 12.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Marta ERLICHÓWNA. Warszawa.

Z kliniki ostrego ropnego zapalenia opon mózgowordzeniowych.

Klinika chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Profesor Dr. M. Michałowicz.

W badaniach klinicznych ostrych spraw oponowych główną rolę odgrywa zakażenie meningokokami. Na zapalenie opon nagminne kładziemy też największy i prawie wyłączny nacisk w kształceniu studentów i młodych lekarzy, nietylko dlatego, że się je spotyka najczęściej, ale przedewszystkiem dlatego, że jest to ta postać, przeciwko której posiadamy surowicę swoistą — środek, za pomocą którego jesteśmy w stanie obniżyć odsetek śmiertelności i zmniejszyć odsetek przypadków z następstwami przebytej choroby. Stąd wynika konieczność i ważność szybkiego rozpoznania. Inaczej przedstawia się sprawa leczenia zapalenia opon, wywołanego przez inne drobnoustroje ropotwórcze; tu jesteśmy prawie bezbronni, nie posiadając wcale środków do swoistego leczenia (przeciwko pałeczkom influency) lub też środki o działaniu niepewnem (przeciwko pneumokokom i paciorkowcom). Może też dlatego klinicyści mało uwagi poświęcają przypadkom zapalenia opon, w których znajduje się w płynie pneumokoki, paciorkowce, pałeczki influency. Pomimo jednak, że nie znamy dotąd sposobów leczenia tych stanów, zasługują one na uwagę ze względu na pewne interesujące właściwości kliniczne.

W piśmiennictwie bieżącem, w podręcznikach i monografjach spotykamy tylko rozrzucone krótkie wzmianki o ropnem zapaleniu opon poza drętwicą karku; dotyczą one względnie najczęściej zakażenia pneumokokami.

Bloise, Lemaitre, Zerlino widzieli same śmiertelne przypadki pneumokokowego zapalenia opon. Burnell, Hutinel, Finkelstein, Salge podkreślają gwałtowny początek, szybką utratę przytomności — ostatni nieznaczne stosunkowe zmętnienie płynu mózgowordzeniowego. Na tę samą cechę zwraca uwagę Eskuchen. Dopter zwraca uwagę na nagły początek, szybkość występowania objawów oponowych, gwałtowny przebieg i bezwzględnie złe rokowanie w przeciwieństwie do drętwicy karku. Na 102 zebranych przypadków zapalenia opon pneumokokowego i paciorkowcowego, zebranych przez Knöpfelmachera autor ten notuje w 34, t. j. 29.7%, śmierć już po upływie 48 godzin. Nie widział on w tych przypadkach poprawy, nawet chwilowej, po nakłuciu lędźwiowem. Według Netter'a barwa i charakter płynu mózgowordzeniowego jest, zdaje się, w związku z rodzajem zarazka, gdyż w zapaleniu pneumokokowem płyn jest zielonkawy i mniej gęsty, niż to bywa w drętwicy karku. Lagane i Blacque widzieli płyn o zabarwieniu zielonkawem w przypadkach zapalenia opon, wywołanego przez pałeczkę Pfeiffra. Pierwszy z tych autorów odróżnia 2 typy tego zapalenia: pierwszy bardzo rzadki, rozwijający się stopniowo, nieznacznie i drugi występujący mniej rzadko o przebiegu gwałtownym z zejściem śmiertelnem między 1—8 dniem choroby. Pani Condat która widziała przypadki pneumo- i- streptokokowego zapalenia opon u noworodków, zaznacza wybitne wypuklenie ciemiączka oraz stosunkowo nieznaczne zmętnienie płynu i umiarkowaną pleocytozę przy dużej ilości drobnoustrojów. Zappert stawia najgorsze rokowanie w zapaleniu opon, wywołanem przez paciorkowce i pałeczki influency; o pneumokokowej postaci tego cierpienia autor ten nie wspomina zupełnie.

Wszyscy wymienieni autorowie są zdania, że wykrycie etjologji ropnego zapalenia opon przed wykonaniem nakłucia nie przedstawia trudności wtedy, gdy stanowi ono powikłanie jakiejkolwiek sprawy zakaźnej znanego pochodzenia, np. w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc, w influency, w ciężkiem zapaleniu ucha środkowego i t. p., natomiast w przypadkach zapalenia opon, rozpoczynających się samoistnie, nagle, o istocie sprawy może decydować tylko badanie płynu mózgowordzeniowego. Oczywiście nie ulega wątpliwości, że dopiero nakłucie lędźwiowe i dokładny rozbiór płynu decydować może o rozpoznaniu; dlatego w każdym przypadku, w którym stwierdzamy po nakłuciu płyn mętny, lub ropny, wstrzykujemy natychmiast dla pewności surowicę meningokokową. Jednak obserwacja przypadków ropnego zapalenia opon różnego pochodzenia, zwłaszcza wywołanego przez pneumokoki, paciorkowce i pałeczki influency pozwala dostrzec pewne cechy, na mocy których jeszcze przed wykonaniem nakłucia lędźwiowego, względnie przed wykonaniem analizy, możemy podejrzewać, że nie będziemy mieli do czynienia z meningokokami. Podaję kilka przykładów:

1) Z. N., lat 6, *meningitis purulenta pneumococcica*. Po jednodniowem niedomaganiu — nieżyt nosa, małe wzniesienia ciepłoty — wystąpiły nagle gwałtowne objawy oponowe, a mianowicie, sztywność karku, silne bóle głowy, utrata przytomności. Przywieziony ze wsi do kliniki w 48 godzin po zachorowaniu z ciepłotą 40°, silną sztywnością karku, nieprzytomny, kolosalnie podniecony. Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożenie ciśnienia, płyn szarawy, mętny w średnim stopniu, Nonne-Appelt ++, komórek w kamerze Fuchs-Rosenthala 350, wyłącznie leukocyty, preparat bezpośredni i posiew wykazują obecność dwoinek barwiących się Gramem o typie pneumokoków. Zmarł w 8 godzin po przybyciu do kliniki.

2)Szaja Z., 5 miesięcy. *Meningitis purulenta pneumococcica*. Karmiony piersią, dotąd był zdrów. Choroba rozpoczęła się nagle od drgawek i wysokiej ciepłoty. Odtąd jest nieprzytomny. Badanie w 3-cim dniu choroby wykazało co następuje· ciepłota 39,8°, ciągłe drgawki, nieprzytomny, ciemię duże, uwypuklone tak silnie, że jest z daleka widoczne. Objawy Flatau'a i Brudzińskiego dodatnie. Sztywność karku nieznaczna. Odruchy kolanowe osłabione. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodnisty, mało mętny, barwy zielonkawej, ciśnienie silnie wzmożone, komórek 150—300 wyłącznie wielojądrowe bardzo liczne pneumokoki. Wypuszczenie płynu nie wywołało poprawy. Zmarł na 4-ty dzień choroby.

3) St.-Cz., 10 mies. *Meningitis purulenta pneumococcica*. Karmiony sztucznie od 3 miesiąca. Dotąd był zdrów. Stan odżywienia doskonały. Po 36-godzinnem lekkiem niedomaganiu — 37—38° i zaczerwienienie gardła — wystąpiły nagle: drgawki, kolosalne wypuklenie ciemiączka, utrata przytomności, objawy Flatau'a i Brudzińskiego, sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe wykazało olbrzymie wzmożenie ciśnienia i płyn wodnisty mętny z odcieniem zielonkawo-żółtawym, zawiera same leukocyty (nie liczono) i bardzo liczne pneumokoki. Po pierwszem nakłuciu wstrzyknięto 20 cm³ surowicy meningokokowej A+B, jednak obraz kliniczny i wygląd płynu budził odrazu obawę, że nie będziemy mieli do czynienia z meningokokami. W czwartym dniu choroby zmarł przy nieustających drgawkach.

4) Roman P., 9 mies. *Meningitis purulenta pneumococcica et bac. Pfeifferi*. Karmiony piersią, dotąd był zdrów. Choroba zaczęła się nagle od wysokiej gorączki, zaraz wystąpiły senność, drżenie rąk, sztywność karku, objawy Flatau'a i Brudzińskiego po 24 godzinach utrata przytomności. Ciemię było tak napięte, że z daleka robiło wrażenie guza. Płyn mózgowo-rdzeniowy: lekko mętny, żółtawy, ciśnienie bardzo duże, odczyn Nonne-Appelt'a ++, w preparatach, same leukocyty wielojądrowe, mocno uszkodzone, każde pole widzenia usiane diplokokami i prątkami; w posiewie pneumokoki i pałeczki Pfeiffra. Zabrany do domu w agonji.

5) St. Koż., 14 mies. *Meningitis streptococcica*. W domu 2 osoby chore na influencę. W 2 dni po wystąpieniu nieżytu nosa, zachorował nagle ciężko: drgawki, ciepłota 39°, utrata przytomności. Wypuszczenie płynu, wypływającego pod znacznem ciśnieniem, nie dało żadnej poprawy. Płyn wodnisty, mało mętny, barwy zielonkawej zawiera ciałka ropne (nie liczono) i liczne paciorkowce. Zmarł w 5-tym dniu choroby.

W przypadkach tych zasługują na podkreślenie następujące wspólne cechy: nagły i gwałtowny początek, występowanie prawie od pierwszej chwili wyraźnych objawów oponowych, szybka utrata przytomności, brak nawet przemijającej poprawy po nakłuciu, a u niemowląt z ciemiączkiem odpowiednich rozmiarów (Erlichówna) kolosalne i szybkie jego wypuklenie. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest zazwyczaj barwy żółtawej, szarawej lub żółtawo-zielonkawej, mało mętny, prawie nigdy ropny, pleocytoza umiarkowana, drobnoustroje przeważnie łatwo się znajdują a nawet często są bardzo liczne w bezpośrednich preparatach.

Nie będę wcale wspominała o przypadkach ropnego zapalenia opon, które występuje jako powikłanie ogólnej, rozpoznanej sprawy zakaźnej, jak np. posocznica, ropowica, zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego. Przebieg jet tu zupełnie odmienny od tego, jaki widzimy zarówno w postaciach wyżej opisanych, jakoteż w drętwicy karku; rozwija się bowiem jako niezmiernie ciężki ostatni akt zakażenia bądź z wybitnemi objawami oponowemi, bądź nieznacznie, bez wyraźnych objawów oponowych nieraz u chorych nieprzytomnych będących w stanie tak ciężkim, że sprawa ujść może uwagi klinicysty i zostaje rozpoznana dopiero na sekcji.

Przypadki samoistnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanego przez pneumokoki, paciorkowce, laseczki influency, zestawić i porównać można z temi przypadkami nagminnego zapalenia opon, które mają przebieg ciężki, gwałtowny, nieco do nich zbliżony.

Podaję kilka takich przykładów:

6) Jan Netk., 5 miesięcy. *Meningitis cerebrospinalis epidemica*. Stan ogólny dobry, odżywianie doskonałe. Choroba zaczęła się od podniesienia ciepłoty, na drugi dzień wystąpiły drgawki, poczem zauważono stopniowo zwiększające się napięcie ciemiączka, z ciepłotą 38—40°. Przytomny do 7-go dnia. Nakłucie wykonane

5-go dnia choroby wykazało płyn ropny, gęsty, barwy mlecznej, zawierający meningokoki. Zejście śmiertelne nastąpiło 13-go dnia.

7) St. Znoj., 11 mies. przebieg identyczny z poprzednim. Rozpoznanie w 6 dniu. Zejście śmiertelne po 19 dniach.

8) J. Werk., 2 lata, zachorował nagle: drgawki, wysoka ciepłota. W 3-cim dniu choroby stwierdzono sztywność karku, objaw karkowy Brudzińskiego. Nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn ropny, mleczny, 1000 komórek, nieliczne meningokoki. Zmarł w 17 dniu choroby.

8) Basia R., 5 lat, choroba zaczęła się od bólu głowy i ciepłoty; stan odrazu ciężki, w drugim i trzecim dniu zaznacza się sztywność karku i objaw karkowy, bóle głowy zwiększają się, ciepłota waha się od 39—40⁰. Około 10-go dnia utrata przytomności. Płyn jest przez cały czas ropny, białawy, zawiera meningokoki. Od 12 dnia płyn przestaje się wydzielać z kanału, głowa przechylona ku tyłowi, tworzy się zakrzep w lewej dolnej kończynie, występują objawy ogólnego zakażenia, zejście 18 dnia.

9) St. Jar., 10 mies. Wywiady niejasne, jakoby od pierwszej chwili ciężko chory. W 7 dniu choroby stwierdzono pełny obraz oponowy: sztywność karku, objawy Brudzińskiego i Flatau'a, płyn ropny, gęsty, białawy, później mocno mętny, zawiera do 2000 leukocytów, i meningokoki. W trzecim tygodniu wystąpiły jednocześnie z chorobą posurowiczą ogólne objawy septyczne, zejście w 24 dniu choroby.

U dwojga niemowląt pięcio i siedmiomiesięcznych, o przebiegu ciężkim od pierwszej chwili choroby, nastąpiło zejście: w jednym śmiertelne po 28 dniach, w drugim wyleczenie sprawy zapalnej z następczem wodogłowiem po 5 tygodniach.

We wszystkich tych przypadkach drętwicy karku leczenie surowicą względnie surowicą i szczepionkami przeprowadzono *lege artis* dość wcześnie, bo między 3-cim, a 7-ym dniem choroby, nie było to jednak jedyną przyczyną, dla której udało się utrzymać te dzieci przy życiu tak długo, w przeciwieństwie do przypadków wywołanych przez inne zarazki. Posiadam bowiem dość duży materjał, złożony z zaniedbanych przypadków drętwicy karku, w których rozpoznano cierpienie, a więc rozpoczęto leczenie, po kilkunastu dniach i później, a jednak i te dzieci żyły jeszcze przez czas dłuższy.

W zestawieniu tych dwóch grup przypadków zapalenia opon zwracają naszą uwagę momenty następujące:

1. Rzadkość występowania przypadków nagminnego zapalenia opon o przebiegu krótkim. W naszej obserwacji najkrótszy przebieg wynosił 12 dni.

2. W najcięższych nawet przypadkach drętwicy karku przebieg może być bardzo długi, możnaby więc powiedzieć, że zakażenie opon meningokokami jest cierpieniem mniej złośliwem od zakażenia pneumokokami, paciorkowcami i pałeczkami influency.

3. W najcięższych przypadkach nagminnego zapalenia opon nastąpić może przemijająca poprawa po wypuszczeniu płynu, czego nie widujemy w omawianej tu postaci niemeningokokowego pochodzenia.

4. W drętwicy karku u niemowląt typowe objawy oponowe występują rzadko nagle i wybitnie na samym początku choroby, częściej ma to miejsce stopniowo, dyskretnie, dlatego przy powierzchownem badaniu mogą być przeoczone, podczas gdy w przeważającej liczbie przypadków innego pochodzenia, objawy są tak typowe, że trudno je przeoczyć.

5. W drętwicy karku ciemię prawie nigdy nie wypukla się w tak znacznym stopniu, a zwłaszcza tak nagle od samego początku choroby jak to ma miejsce w innych przypadkach, przeciwnie tu napina się ono stopniowo, przez co często objaw ten uchodzi uwagi badającego.

6. Płyn mózgowo-rdzeniowy meningokokowy mętny, czy też wyraźnie ropny jest zazwyczaj barwy białawej, lub białożółtawej. W przeciwieństwie do tego w zapaleniu opon, wywołanem przez pneumokoki, paciorkowce, lub pałeczki influency płyn jest szarawy, szarawo-żółtawy lub często zielonkawy, zazwyczaj wodnisty, niezbyt mętny, prawie nigdy ropny. Zupełnie odmiennie przedstawia się płyn meningokokowy, ksantochromiczny barwy bursztynowej.

7. W drętwicy karku widujemy czasami w bezpośrednim preparacie z płynu liczne meningokoki, nie jest to jednak zjawiskiem stałem, częściej zdarza się, że trzeba ich długo szukać; natomiast w ostrem zapaleniu opon innego pochodzenia znajdujemy zwykle liczne drobnoustroje w każdem polu widzenia. Dlatego pozorny ich brak w preparacie przemawia *ceteris paribus* za nagminnem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych.

Badania bakterjologiczne i serologiczne wykonane były w moich przypadkach przez kol. F. Przesmyckiego.

Piśmiennictwo.

Blacque: Thèse de Paris, 1911. — Bloise: Arch. des. Mal. Enf., 1924. — Burnell: Arch. des Mal. Enf., 1920 (ref.). — Condat: Arch. des Mal. Enf., 1917. — Dopter: Nouveau Tr. de Med. T. I. — Eskuchen: Lumbalpunction 1919. — Erlichówna M.: Gazeta Lek. 1921/5. — Tasama: Ped. Pol. 1922. — Finkelstein: Sauglingskrankheiten 1924. — Goppert: Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1909, T. IV. — Hutinel. Maladies Enf., 1909. T. V. — Jörgens: podr. Kraus i Brugsch. — Knöpfelmacher. Lagane: Nourrisson, 1913. — Netter: Congr. Int. de Med. 1900. — Salge: Pfaundler Schlossman, 1922. — Zandowa: Nagm. zapal. opon m. rdzeniowych, 1925. — Zappert: Diagn. u. ther. Irrtümer, 1922. — Zerlino: Arch. Mal. Enf. 1922 (ref.).

Dr. Albin MUSIAŁ. Lwów.

Przypadek rozsianej gruźlicy spojówki gałkowej wyleczonej wstrzykiwaniami podspojówkowemi powietrza.

Z Kliniki okul. Un. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Profesor Dr. Bednarski.

Dnia 6. IV. 1925 r. przyjęto do kliniki chorego J. Sk. lat 12 ucznia gimnazjalnego. Od chorego dowiedzieliśmy się co następuje: Przed paru tygodniami wystąpiło u chorego znaczne zaczerwienienie oka lewego, z równoczesnem zajęciem gruczołów przyusznych po tejże stronie.

Stan chorego w dniu przyjęcia do kliniki:

Oko prawe bez zmian.

Oko lewe: Szpara powiekowa nieco węższa. Spojówka gałkowa w całości silnie zaczerwieniona, obrzękła, tworzy jak gdyby wał naokoło rogówki o wyglądzie szaro-brudno-różowym. W spojówce gałkowej stwierdza się liczne gruzełkowate nierówności różnej wielkości od ukłucia do główki szpilki, rozsiane na całej powierzchni spojówki gałkowej jakoteż i załamków. Najliczniejsze i największe znajdują się w odległości 2 mil. od brzegu rogówki. Wyniosłości te o granicach zatartych, zabarwieniu szaro-różowem, usadowione są właściwie w spojówce, przez którą przeświecają. Po stronie zewnętrznej i wewnętrznej gałki guzki te zlewają się razem, tworzą guzki wielkości soczewicy. W środku tych wszystkich wyniosłości, nawet najmniejszych można zauważyć białe punkcikowate zabarwienie, pochodzące od serowacenia. Załamki tak górny jak i dolny ziarnisto nacieknie. Po odchyleniu powieki dolnej załamek, na pierwszy rzut oka, robi wrażenia jaglicy ziarnistej. Przy bliższem jednak oglądaniu stwierdza się ubytki o dnie szaro-białem. Całość zaś spojówki gałkowej robi wrażenie jakoby była pokryta delikatnemi, punkcikowatemi ropniaczkami. Rąbek twardówkowo-rogówkowy pokryty naokoło naciekami, podobnemi do nacieków, jakie spotykamy przy zapaleniu pryszczykowem *(Conj. Phlycten)*. Sama rogówka prawidłowa.

Bystrość wzroku prawidłowa. Dno oka bez zmian. W okolicy ucha lewego a więc po stronie chorego oka, mamy znaczne powiększenie gruczołów. Tuż koło ucha *(glandula praeauricularis)* guz wielkości jajka kurzego. Taki sam guz w kącie sutkowo-żuchwowym. Skóra nad nimi znacznie zcieńczała o zabarwieniu brudnoszarem. Przy obmacywaniu stwierdza się w nich zawartość płynną.

Badania dodatkowe: Klinika dziecięca:

Nad płucami z tyłu po obu stronach, wypuk krótszy, zwłaszcza nad szczytem prawym. Granica krótkiego wypuku sięga tutaj do grzebienia łopatki. Tamże szmery cichsze. Nad szczytem prawym w dołku nadobojczykowym, nieliczne grube rzężenia.

Odczyn Pirqueta dodatni.

Celem zbadania zawartości zropiałych gruczołów wykonano nakłucie tychże strzykawką, wyciągając 10 cm³ płynu szaro-zielonego. Badanie tegoż, przeprowadzone w Państw. Zakładzie Higjeny, wykazało bardzo liczne prątki Kocha L. pr. 2388.

W preparacie wziętym z ogniska serowatego spojówki gałkowej również stwierdzono prątki Kocha. L. pr. 2672.

Badania histologiczne. Zakład Anat. Pat. L pr. 268:

W przysłanym skrawku ze spojówki gałki ocznej stwierdza się typowe utkanie ziarniny gruźliczej, z licznemi świeżemi i starszemi gruzełkami. Młode gruzełki wyróżniają się nadzwyczajną obfitością komórek, które pod dużem powiększeniem składają się z komórek przeważnie o niewyraźnych zarysach i dużych jądrach, bądź krągławych bądź owalnych z zaznaczoną delikatną ziarnistością. Są to jądra komórek t. zw. epitheloidalnych, które są pochodnemi niedojrzałych komórek wybujałych tkanki łącznej. Tu i ówdzie występują komórki olbrzymie, o licznych jądrach, typowo obwodowo układających się a przecięte przeważnie w polu widzenia poprzecznie. Na obwodzie tych gruzełków stwierdza się wał, składający się z komórek o skąpej pierwoszczy i dużych jądrach, silnie się barwiących. Obok młodych gruzełków stwier-

dzamy obecność gruzełków starszych, z daleko posuniętemi zmianami serowatemi. Całość odpowiada gruźlicy będącej w toku rozwoju swego.

Pomimo, że z gruźlicą w narządach wewnętrznych spotykamy się tak często, to jednak gruźlica spojówki oka należy do rzadkości. Częściej spotykamy się ze zmianami gruźliczemi w głębi oka. Gruźlica prosówkowa spojówki gałkowej należy do rzadkości. Prawidłowa bowiem spojówka stanowi ochronę przed wtargnięciem prątka gruźliczego. Niepoślednią rolę odgrywa ciecz łzowa, która mechanicznie zmywa niejako spojówkę gałki ocznej, niedozwalając na usadowienie prątka gruźliczego. Jeszcze najczęściej o ile spotykamy gruźlicę spojówek, to spojówki powiek lub załamków, co znów prawdopodobnie stoi w związku z mechanicznem uszkodzeniem tejże przez delikatne ciała obce, które uszkadzając spojówkę mogą powodować przypadkowe zakażenie. Co do gruźlicy prosówkowej spojówki gałkowej, to źródła zakażenia musimy szukać w samym ustroju. Gruźlica spojówki zazwyczaj jest przerzutową, czyto drogą naczyń krwionośnych, czy limfatycznych, może być jednak i pierwotna. W przypadku naszym, wobec zmian istniejących w płucach, nie ulega najmniejszej wątpliwości, że mamy do czynienia ze zmianami wtórorzędnemi.

Co do leczenia w naszym przypadku to obok naświetlań ogólnych lampą kwarcową stosowano naświetlania na gałkę oczną promieniami pozafiołkowemi co drugi dzień, od 5—10 minut, w ciągu przeszło jednego miesiąca, bez jakiejkolwiek jednak poprawy. Raczej można było mówić o postępowaniu sprawy chorobowej. Prócz tego stosowano leczenie tuberkuliną i to przez dłuższy czas (metodą Pondorfa) bez żadnego jednak dodatniego wpływu na sprawę chorobową. O leczeniu operacyjnem oka wobec zajęcia całej spojówki gałkowej nie mogło być w danym wypadku mowy, jakkolwiek ten sposób daje może najlepsze wyniki przy ograniczonych zmianach gruźliczych na spojówce powiekowej lub załamka. Opierając się na doświadczeniach lat ostatnich leczenia gruźlicy płuc przy pomocy odmy sztucznej, postanowiłem ten sposób wypróbować przy gruźlicy spojówki gałkowej, zwłaszcza, że inne sposoby zupełnie zawiodły. W tym celu dnia 17. V. wstrzyknąłem 10 cm. sterylizowanego powietrza pod spojówkę gałki ocznej w pobliżu załamka górnego. Zaznaczam przytem, że wstrzyknięcie to wywołuje dość silny ból, wskutek gwałtownego napięcia. Nadto występuje przytem wytrzeszcz gałki, poduszkowaty obrzęk powiek, z równoczesnym obrzękiem poduszkowatym spojówki gałkowej, któremu towarzyszy początkowo anaemia, przechodząca następowo w przekrwienie spojówki. Objawy te utrzymują się około 3 dni, poczem zupełnie znikają. Wstrzykiwania powietrza powtórzono w odstępach tygodniowych czterokrotnie. Już po dwóch wstrzyknięciach można było zauważyć znaczną poprawę i tak: Spojówka gałkowa znacznie bledsza, na spojówce gałki w części górnej stwierdza się nieliczne drobne guzki prosówkowe żółto zabarwione na szczycie. W kąciku wewnętrznym jeden większy. Taksamo w dolnej części od rogówki mniejsza ilość guzków. Załamek dolny jeszcze nacieczony, lecz bez porównania mniej niż początkowo Ostatni zastrzyk zastosowano po półtora tygodniowej przerwie i na tem całe leczenie zakończono. Chorego wypisano do domu 11. VII. 1925, a więc po trzech miesiącach pobytu na klinice, a około dwóch od chwili zastosowania wstrzykiwań powietrza. W chwili opuszczenia kliniki stan oka następujący: Powieki prawidłowe, gałka oczna lekko nastrzykana, rogówka czysta, nacieki na rąbku twardówkowo-rogówkowym zniknęły bez śladu. Spojówka powieki górnej i załamka prawidłowa. Spojówka gałkowa w okolicy załamka dolnego nieco nastrzykana, sam zaś załamek nieco zgrubiały, nigdzie jednak guzków ani też ubytków nie stwierdzono. Jedynie w okolicy fałdu półksiężycowego na spojówce gałkowej zgrubienie wielkości główki szpilki o zabarwieniu szarawem.

Próby leczenia gruźlicy oka wstrzykiwaniem sterylizowanego powietrza, aczkolwiek bardzo nieliczne, były już przedtem stosowane. Koster 1901, Felix 1902, Haas 1907. Koster stosował wstrzykiwania powietrza do przedniej komory oka przy gruźlicy tęczówki, uprzednio upuszczając nieco cieczy. Chesneaux wstrzykując w 6-ciu przypadkach zapalenia rogówki pochodzenia gruźliczego uzyskuje wyleczenia. Wstrzykiwał 3—4 cm. podspojówkowo. Doświadczenia w tym kierunku w dalszym ciągu podjął Terson wstrzykując sterylizowane powietrze pod spojówkę gałkową wyżarzoną igłą co trzeci dzień. Wedle Tersona powietrze znacznie korzystniej działa niż wstrzykiwania innych środków jak soli, jodu, hetolu.

W jaki sposób tłumaczyć sobie pomyślny wpływ powietrza w naszym przypadku na przebieg sprawy chorobowej? Mojem zdaniem mamy tutaj do czynienia z tym samym wpływem powietrza na sprawę chorobową co i przy gruźlicy płuc. Powodując odmę sztuczną opłucnową sprowadzamy z jednej strony unieruchomienie danego płuca, następnie ucisk tegoż, co wedle Becka cącą się w płucu, a wreszcie znaczne przekrwienie (Bier). Wstrzyknięcie więc większej ilości powietrza pod spojówkę gałkową powoduje natychmiastowe unieruchomienie zupełne gałki ocznej. (Obraz podobny jak przy zapaleniu tkanki oczodołowej lub *Panophthalmitis*) następuje ucisk znaczny na naczynia krwionośne, następstwem czego utrudnienie krążenia tętniczego i zastój żylny (Bier). Co do wystąpienia zatoru powietrznego, to nie ma najmniejszej obawy, wstrzyknięcie bowiem robimy cienką igiełką pod spojówkę gałkową pod kontrolą wzroku.

Czy wstępne leczenie tuberkulinowe w naszym przypadku nie wpłynęło korzystnie na dalsze leczenie wstrzykiwaniami powietrza, chociaż doraźnego wyniku dodatniego leczeniem tuberkulinowem nie stwierdzono, trudno rozstrzygnąć. Ustępowanie objawów chorobowych spojówki, po każdem wstrzyknięciu powietrza, było w naszym przypadku tak wybitne i szybkie, że odnosiło się wrażenie, że głównym czynnikiem leczniczym tutaj były, a może wyłącznym wstrzykiwania powietrza.

Czy w naszym przypadku nie przyszło po wyjściu chorego z kliniki do nawrotu, nie miałem sposobności stwierdzić.

Przedstawiając nasz przypadek chcę zwrócić uwagę na:

1. Rzadkość występowania gruźlicy prosówkowej spojówki gałkowej.

2. Wykazanie prątków Kocha tak z punktatu gruczołów jak i z ogniska serowatego spojówki.

3. Na sposób zastosowanego leczenia w naszym przypadku.

4. Na potrzebę dalszych doświadczeń w tym kierunku, zwłaszcza, że w literaturze zagranicznej o leczeniu wstrzykiwaniami powietrza w okulistyce mamy tylko nieliczne wzmianki i to tylko przy zajęciu gruźliczem tęczówki i rogówki. Nigdzie natomiast nie znalazłem wzmianki o stosowaniu powietrza przy zajęciu spojówki. W literaturze polskiej tego rodzaju doświadczeń nigdzie nie spotkałem.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ankieta o szczepieniach przeciwpłoniczych.

Dzięki szeregowi autorów polskich przedstawiono w roczniku ubiegłym „P. G. L." zajmującą żywo dzisiaj wszystkich sprawę szczepień ochronnych przeciwko płonicy. Omówiono więc etjologję, epidemjologję i patogenezę płonicy, wyniki badań, które doprowadziły do szczepień ochronnych, i pomysły udoskonalenia szczepień rozmaitego rodzaju. Zaś w N-rze 52 „P. G. L." z ub. r. wyszło sprawozdanie, przedstawiające na jak wielką skalę zorganizowano szczepienia dzieci w szkołach stolicy. Mija kilka miesięcy odkąd masowe szczepienia ukończono, należy wobec tego spodziewać się, że obecnie można będzie wyrobić sobie zdanie o wynikach przedsięwziętych szczepień.

Redakcja „P. G. L." zdając sobie sprawę z ważności przedmiotu, zwraca się z prośbą zarówno do wszelkich instytucyj publicznych lekarskich (Zakłady naukowe, Szpitale, Urzędy Zdrowia publ. i t. d.), jakoteż do wszystkich Kolegów, którzy wykonywali szczepienia ochronne przeciwko płonicy o łaskawe jaknajrychlejsze nadesłanie swych statystyk i spostrzeżeń do „P. G. L."

Z pewnością także nie jeden z kolegów w swojej prywatnej praktyce będzie mieć spostrzeżenia, które jako nieobjęte statystykami szpitali i zakładów naukowych wzgl. instytucyj Zdrowia publ. mogłyby zaginąć. Licząc się z tym faktem Redakcja „P. G. L." uprasza więc wszystkich kolegów, mających choćby najskromniejsze spostrzeżenia, o przysyłanie ich celem zużytkowania w niniejszej ankiecie, ewentualnie ogłoszenia w „P. G. L.".

Dla ułatwienia „P. G. L." podaje schemat następujący:

Imię i nazwisko (przynajmniej litery początkowe).
Wiek . . . Ile razy szczepiony? . . . i jaką szczepionką? . . . . Zdrów . . . . chory . . . . .
w ile miesięcy po szczepieniu?
W razie zachorowania jaki przebieg i jakie zejście choroby?
Podpis lekarza i miejsce pobytu.

Redakcja „P. G. L." zwraca się do wszystkich instytucji i Kolegów z niniejszą odezwą w przekonaniu, że zebrany w ten sposób w Polsce obfity materjał będzie poważnym przyczynkiem do rozwiązania zagadnienia, zajmującego obecnie cały świat lekarski.

Uprasza się odpowiedzi kierować pod adresem:
Redakcja „P. G. L." Kraków, Kopernika 17., która podjęła się opracowania nadesłanych dat statystycznych.

OCENY.

L. J. Skorochodow: *Rys historji rosyjskiej medycyny* (Kratkij oczerk istorji russkoj mediciny) Leningrad r. 1926. Wydawnictwo „Prakticzeskaja Medicina". str. 262 z 20 podobiznami.

Interesa prawd historycznych stanowią jedną z głównych zasad dociekań naukowych, a są one ciekawszem zagadnieniem, niż samolubne interesa gabinetów politycznych. Toteż wszystko co dotyczy minionych dziejów Rusi winno zajmować Polaków nie mniej, niż Rosjan, wśród których dają się nawet słyszeć głosy, domagające się wyodrębnienia tych dziejów z historji Rosji i przyłączenia ich do Polski. Poważne to zdanie pochodzi z ust Turgieniewa, banity politycznego od r. 1829, który w dziele, ogłoszonem w Paryżu w 1847 r. mówi wyraźnie: „ponieważ mieszkańcy ziem litewsko-ruskich nie byli, nie są i nie będą nigdy Moskalami, zatem lepiej jest przyłączyć te prowincje do Polski, utworzonej Kongresem Wiedeńskim". Powyższa opinja, której tezę podziela wielu innych poważnych historyków nie może być dla nas obojętną, toteż winniśmy z większem zaciekawieniem śledzić rozwój działalności naukowej Rosjan, zajmujących się opracowaniem dziejów, mających bezpośrednią styczność z naszą historją. Na wstępie należałoby nadmienić, że rok 1926 cechuje się bujnym rozkwitem piśmiennictwa historycznego w Rosji. Wystarczy zaznaczyć, że w tym właśnie roku wydane zostały trzy dzieła, obejmujące całokształt historji medycyny, a mianowicie przekład dzieła francuskiego L. Meunier oraz niemieckiego Meyera-Schteynegga i Sudhoffa. Omawiana zaś książka jest trzecią z kolei wydaną w tym roku. Prócz tych wydawnictw najpoważniejsze pismo perjodyczne „Wraczebnoje Dieło" od roku 1926 wprowadziło nowy stały dział, dotyczący zagadnień z historji medycyny, a prace z tego zakresu rozpoczynają każdy nowy zeszyt ukazującego się pisma. Zgodnie z prawdą przyznać należy, że dzieło Skorochodowa w porównaniu z wymienionymi dziełami autorów zagranicznych wyróżnia się stanowczo głębszem ujęciem całokształtu dziejów i zrozumieniem metodologji historji. W idei wspomnianej pracy jego najwyraźniej przewijają się dążenia medyka, zmierzające do odtworzenia dziejów medycyny, będących wyrazem ogólnoludzkiej historji. Opis każdej poszczególnej epoki rozpoczyna autor charakterystyką struktury socjalno-ekonomicznej społeczeństwa oraz państwa rosyjskiego i dopiero na tak naszkicowanem tle usiłuje oświetlić i uzasadnić rozwój działalności medycznej oraz zorganizowanych zrzeszeń lekarskich. A nawet — sięgając głębiej — wyjaśnia również autor pobudki, od których zależał proces tworzenia się ideologji poszczególnych przedstawicieli lekarzy w ramach zagadnień socjologicznych. Całość dzięki temu plastycznie uwypukla historję rosyjskiej medycyny, przekreślając tem samem stary, encyklopedyczny typ prac historycznych, opartych na ogromie materjału nazwiskowego i faktów, charakteryzujących się pobieżną syntezą. Udało się zatem Sk. ująć konstrukcyjnie dzieje medycyny rosyjskiej, udostępniając czytelnikowi, nie znającemu nawet zupełnie historji Rosji — konkretne pojmowanie występujących zjawisk z jednoczesnem odtworzeniem obrazu całości.

Losy medycyny rosyjskiej uzależniały się bezpośrednio od losów historycznych narodu rosyjskiego. Autor podążając drogą stopniowej ewolucji tej medycyny, kreśli umiejętnie szereg warunków socjalnych i kulturalnych dziejów Rosji, na które sam rozwój medycyny wywiera nie mniejszy wpływ indywidualny na rozpościerające sią wkrąg życie. Naród rosyjski wypłynął na arenie dziejowo-kulturalnej w rodzinie słowiańskiej dość późno, co było powodem, że przez czas dłuższy światła jego praca znajdowała się pod wpływem obcym. Jednak w całym okresie dziejów zaznacza się coraz wyraźniej walka sił twórczych samoistnych z oddziaływaniem wpływów obcych. Autor rozpoczyna pracę swą od poszukiwań w dawnem słowiańskiem znachorstwie i czarodziejstwie, opracowując ten dział najkrócej z powodu zapewne nieznajomości licznych dzieł historycznych innych narodów słowiańskich. Drugi okres historji medycyny rosyjskiej datuje się od chwili wewnętrzngeo skupienia się Rosji, w której to epoce występuje już nawet pewna organizacja, dotycząca ochrony zdrowia. Interes państwa w owe czasy identyfikował się z interesami korony carów i kamaryli dworskiej. To też i budząca się orgagnizacja medyczna zaspakajała wyłącznie potrzeby arystokracji. Dopiero Piotr Wielki rozszerza i pogłębia rozwój medycyny państwowej, dostosowując się do modły europejskiej. Epokę tę znamionuje również kreowanie pierwszych szkół i wydziałów lekarskich, w których powstaje zażarta walka pomiędzy cudzoziemcami a twórczemi postaciami, wyłaniającemi się wśród lekarzy rosyjskich. Najobszerniej zajmuje się autor czwartym okresem medycyny, który stanowi przełom w bujnym jej rozkwicie. Przypada on na drugą połowę XIX wieku, na owe czasy w których następuje zniesienie poddaństwa i uwłaszczenie chłopów. Chwila ta uzasadnia głębokie przemiany w życiu ekonomicznem narodu, co też było powodem zapoczątkowania przemysłu fabrycznego. Krótkowidztwo rządów policyjnych nie zdołało owych reform socjalnych doprowadzić do konkretnego rozwiązania. Liberalna część inteligencji rosyjskiej, pojmując dokładnie słabość twórczej inicjatywy rządu zdobyła się na wytworzenie odrębnej organizacji lekarskiej, t. zw. medycyny ziemskiej, nie mającej w tym względzie równego wzoru na Zachodzie. Zaopatrzenie w pomoc medyczną rosyjskiej wsi w sposób nawskroś oryginalny stanowi największą zdobycz w historji organizacyj sanitarnych świata całego. (Doskonały i wyczerpujący szkic tej organizacji czytelnik polski znajdzie w książce prof. W. Szumowskiego p. tyt. „Dzieje organizacji medycznej w rosyjskim samorządzie ziemskim czyli t. zw. medycyny ziemskiej. 1864—1914. wyd. Ministerstwa Zdrowia Publicznego. r. 1919). Jednocześnie z rozkwitem medycyny społecznej występują na widownię postacie Pirogowa, Sieczenowa i Botkina, którzy podnoszą poziom jej do stopnia zachodnio-europejskiej medycyny. Ostatni okres znamionuje się wyraźnem przejściem od medycyny leczniczej do jej dążeń zapobiegawczych, które podyktowane zostały ewolucjami socjalnemi, przenoszącemi ośrodek życia narodowego z zagród wiejskich do miast, które poczęły stawać się centrami ruchu przemysłowego. Szybko rozwijające się w związku z tem wielostronne i urozmaicone życie miejskie popchnęło na nowe tory rozwój medycyny, zarysowując przed nią szeroki program sanitarno-profilaktycznej działalności. Promotorami teoretycznymi tego kierunku byli Miecznikow, Polak Gabryczewski i Erysman, działaczami zaś wprowadzającymi zasady te w życie — byli wybitni lekarze ziemscy — Osipow i Szingariew, który wykazał nadto chlubnie swoje uzdolnienia na stanowisku ministra skarbu.

W powyższy sposób kreśli autor główne etapy historycznego rozwoju rosyjskiej medycyny. W odniesieniu do dziejów naszych porusza on szereg faktów, które nas bezpośrednio dotyczą. I tak podaje on (str. 32), że kiła pojawiła się po raz pierwszy w Rosji w końcu XV. w. w Smoleńsku i że została zawleczona tam z Polski, toteż chorobie tej nadano nazwę choroby polskiej (str. 59). Jednak nieco dalej autor bez żadnego wyjaśnienia nazywa znów kiłę — chorobą francuską. Wymieniając lekarzy Iwana Groźnego wspomina autor E. Bomeljusza, który spalony został za karę, ponieważ, udowodniono jemu utrzymywanie tajnych stosunków ze Stefanem Batorym. Bardzo pouczające jest wyjaśnienie w specjalnym dziale p. t. „Okres wpływów obcych" niezwykle wrogiej działalności partji niemieckiej, która wszelkiemi siłami starała się powstrzymać coraz wyraźniej budzący się rozwój medycyny rosyjskiej. Powaga Uniwersytetu Wileńskiego oraz osobista znajomość prof. Mudrowa z Józefem Frankiem wpłynęły, jak autor zaznacza — nadzwyczaj korzystnie na rozwój szpitalnictwa wojskowego. Temu też wpływowi przypisuje on, że w r. 1807 wydał prof. Mudrow w Wilnie pierwszy podręcznik chirurgji polowej (str. 95). Ciekawem jest, że działalność powszechnie znanego fizjologa prof. Sieczenowa była, wedle słów autora, wynikiem małżeństwa z Polką, która zmusiła męża do porzucenia nienawistnej dla niej karjery woskowej, i poświęcenia się naukom medycznym. (str. 139). Z licznie pracujących Polaków lekarzy autor wymienia Jana Smera, Szumlańskiego, reformatora szkolnictwa lekarskiego w czasach panowania Katarzyny II, adjunkta Moskiewskiego Uniwersytetu Młodziejewskiego (r. 1864), Piotra Franka, profesora anatomji akademji medyko-chirurgicznej w Petersburgu, Piotra Zagorskiego (1764—1846), prof. Akademji Wileńskiej W. Pelikana, trzech wybitnych histologów — M. Chrząszczewskiego, St. Dogiel'a i prof. Uniwersytetu Warszawskiego Hoyer'a; fizjologochemika M. Nenckiego; „najwybitniejszego z rosyjskich położników minionego stulecia A. Krassowskiego", prof. w Petersburgu, który pierwszą owarjotomję w Rosji dokonał w r. 1862; prof. chorób wewnętrznych i dyrektora kliniki Uniwersytetu w Charkowie F. Openchowskiego — autora znanych prac z zakresu unerwienia i zaburzeń chorobowych przewodu pokarmowego oraz serca; „ojców psychjatrji rosyjskiej" profesorów J. Balińskiego i J. Mierzejewskiego" z Petersburga; anatomopatologa prof. W. Wysokowicza z Kijowa i bakterjologa G. Gabryczewskiego z Moskwy.

Końcowym działem jest przytoczenie synchronistycznej tabeli dat z historji medycyny rosyjskiej oraz światowej.

W. Janusz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, Rok VI. Nr. 11. z listopada 1926: St. Berger: Z problemów stomatologji zachowawczej (dok). — Streszczenia. — Sprawozdania.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 24 z 15 grudnia 1926: Dziembowski: Uchyłek Meckela ze szczególnemi zmianami i objawami. — Referaty. — Oceny i krytyki. — Spis rzeczy w roczniku 1926.

Przegląd antropologiczny, Tom I. zeszyt III. z r. 1926: M. Ćwirko-Godycki: Rośnienie głowy w świetle niektórych pomiarów antropologicznych u dzieci Poznańskich. — K. Stojanowski: Żydowskie czaszki w polskich zbiorach antropologicznych (dok.). — A. Wrzosek: Spostrzeżenia nad ciepłotą ciała ludzkiego: w różnych okresach życia i nad stosunkiem jej do tętna wzrostu oraz barwy włosów i oczu. — Sprawozdania i oceny. — Wiadomości różne.

Polska dentystyka. Rocznik IV, Nr. 6, za listopad i grudzień 1926: J. Jarząb: Żywotność drobnoustrojów po odkażeniu przewodów korzeniowych. — A. Cieszyński: Rzadki przypadek obustronnego zwichnięcia żuchwy. — M. Brill: Dentystyczna opieka szkolna. — A. Cieszyński: Sprawozdanie z działalności Inst. dent. Uniw. J. K.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Nr. 3, za wrzesień 1926: Węglowski R. Zakres działalności chirurgicznej na poszczególnych placówkach, przewidzianych „regulaminem służby zdrowia w polu". — Karwacki L. Zakażenia enterokokowe. — Cypryński-Ciekawy S. i Pawłowski K.: Przypadek symulacji przewlekłej żółtaczki, wywołanej i podtrzymywanej kwasem pikrynowym. — Decowski B. Współpraca dowódców oddziałów i lekarzy oddziałowych w polu. — Białokór F.: Materjały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863—1864. — Ludwik Bukowiecki. — Karbowski B. O zmianach anatomo-patologicznych w narządzie słuchu, spowodowanych przez eksplozję i detonację.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Archives des Maladies du Coeur.

Nr. 9.

Luisado: *O zmianach w ciśnieniu krwi w różnych odcinkach ciała w przypadkach chorobowych.* Autor wykonywał pomiary ciśnienia w różnych częściach ciała i wykazuje, że hypo i hypertensje na przedudziu mogą występować zarówno u hypertoników jakoteż i u hypotoników. Stosunek ciśnienia w tętnicy ramieniowej do ciśnienia w t. piszczelowej jest u różnych osobników odmienny i zależy od najrozmaitszych warunków. W stanach ogólnego niedożywienia, wycieńczenia, w zatruciach i w rekonwalescencji spotykał stale obniżenie parcia krwi w t. piszczelowej. Podniesienie tego ciśnienia zauważył w gorączce i w stanach wzmożonej czynności mięśni.

Jean Meyer (Paryż): *Przyczynek do badań nad działaniem nitrytów.* Działanie nitrytów takich jak trójnitryna, amylium *nitr.* i t. p. polega także na wpływach ogólno depressywnych tego leku na ustrój, a więc obniża się znacznie czynność serca, i zmniejsza się wentylacja płuc. Tem zdaje się można tłumaczyć jej działanie lecznicze w przypadkach dusznicy bolesnej. Na poparcie tego dowodzenia przedstawia autor przyp. kobiety 66-letniej z miażdżyca tętnic i hypertonją, której przepisano *amyl. nitrosum* do wdechiwania. Autor był świadkiem jak ta kobieta po zażyciu nieco większej dawki nitrytu po 2 minutach, popadła w silny szok Akcja serca spadła do 48 uderzeń, ciśnienie spadło poniżej normy, kończyny oziębły znacznie. Po podaniu strychniny podskórnie objawy powyższe ustąpiły.

G. Etienne, M. Verain, P. Gerbaut, (Nancy): *O zwiększonej czynności nerek w schorzeniach serca wyrównanych.* Zestawiają zachowanie się współczynnika Ambard'a w wyrównanych schorzeniach serca. Cyfry określające wydzielanie mocznika okazywały wartości niskie, a określające koncentrację wysokie. Takie zachowanie się współczynnika Ambard'a świadczy o hyperfunkcji nerkowej i ma znaczenie wyrównawcze dla ustroju. W innych przypadkach stwierdzali niskie wartości tego współczynnika przy zmniejszaniu zdolności koncentracji C, i poziomu mocznika U co świadczyłoby o niedomodze przyrody wątrobowo-nerkowej. A więc ta hyperfunkcja nerkowa możliwa jest tylko przy nerkach zdrowych, a nie zaś w tych stanach, w których nerki uległy uszkodzeniu, n. p. przez współudział w objawach dekompensacyjnych serca, wtedy bowiem stała Ambard'a gwaltownie wzrasta.

A. Clerc, M. Bascourret: *O wpływie ucisku gałek ocznych na czynność przedsionków.*

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 39.

Fischl: *Proteinoterapja u oseska.* Na klinice dziecięcej w Pradze stosowano z bardzo dobremi wynikami leczenie surowicą u osesków w „pierwotnej atrofji", polegającej na konstytucyjnie gorszej czynności wchłaniania i przyswajania przez komórki. U przedwcześnie urodzonych, przy stosowaniu surowicy widoki życia są znacznie lepsze; podobnie też u dzieci, choć na czasie urodzonych, lecz pod względem somatycznym zbliżających się do przedwcześnie urodzonych, leczenie to wzmaga ich siłę życiową. Wskazaniem do tego leczenia są wady wrodzone. Przy wtórnej atrofji ostrych i przewlekłych zaburzeniach w odżywianiu, róży, gruźlicy, leczenie to nie daje tak dobrych wyników. Dla uniknięcia wstrząsu wstrzykuje się począwszy od $^1/_2$ ccm, powoli postępując do 2 ccm, zależnie od odczynu. Przy stosowaniu drugiej serji należy użyć innego rodzaju surowicy.

Bernstein: *Znaczenie roentgenologji dla stawiania wskazań chirurgicznych przy wrzodzie żoładka i dwunastnicy.* Zupełnie ujemny wynik badania roentgenologicznego (brak bezpośrednich i pośrednich oznak wrzodu) przemawia przeciw istnieniu przewlocznego wrzodu żołądka. Przy istnieniu podejrzenia musimy w tym przypadku odsunąć możliwość operacji. Najważniejszym i najczęstszym objawem przewlekłego, drążącego wrzodu jest „nisza" Haudeka. Objaw „niszy" jest jednoznaczny. Tzw. „pseudoniszy„ nie można przy dobrej technice badania uważać za „nisze". Pośrednie oznaki wrzodu nie wskazują z bezwzględną pewnością na istnienie wrzodu i przy stwierdzeniu tylko tych oznak na podstawie samego badania roentgenologicznego wskazania do operacji nie należy stawiać, lecz rozstrzygają tu podmiotowe wskazania i kliniczny stan. Pośrednie oznaki wrzodu przemawiają z dużem prawdopodobieństwem za istnieniem wrzodu, a objawy spastyczne i zwinięcie ślimakowate żołądka są równe pod względem pewności rozpoznawczej objawowi „niszy". Stwierdzenie zwężenia odźwiernika lub żołądka klepsydrowatego, na tle organicznem powstałego, udowadnia istnienie przewlekłego wrzodu i stanowi wskazanie do operacji. Sprawy zwyrodnienia złośliwego wrzodu nie można rozstrzygać przeważnie na podstawie obrazu roentgenologicznego. Nie należy używać określenia „dobrotliwe" zwężenie odźwiernika, podobnie ostrożność wskazana jest przy rozpoznawaniu żołądka klepsydrowatego na tle wrzodu.

Dressler i Löwy: *O napadowem przyspieszeniu tętna w wieku dziecięcym.* Niemiarowości w akcji serca u dzieci spotyka się rzadko. Dotąd opisano 12 przypadków napadowego przyspieszenia tętna w wieku dziecięcym. Autorzy obserwowali $2^1/_4$ letniego chłopca z napadowem przyspieszeniem tętna, u którego elektrokardiogram wykazywał 260 uderzeń na minutę, kompleksy komorowe o formie prawidłowej, wychylenia P i T zlewają się częściowo. Interwały komorowe są regularne, nie różnią się więcej nad 0,01 sek. Wysoka ilość uderzeń komorowych z niezwykłą regularnością ich interwałów przemawia za trzepotaniem przedsionków. Podano obok *chloralhydratu, chinidinum tannicum* 0,25 + *inf. fol. Digitalis* 0,05 *pro die.* Po dwóch dniach 108 uderzeń na minutę. Przypadek ten wykazuje, że trzepotanie przedsionków u dzieci jest dominującą formą tachykardji paroxysmalnej. Podmiotowy stan u dzieci w czasie napadu zmian wybitniejszych nie przedstawia. Chinidyna zwalnia akcję przedsionków i przywraca w niektórych przypadkach rytm zatokowy. Gdy chinidyna nie daje efektów, poleca się podać duże dawki naparstnicy, pod wpływem niej przechodzi trzepotanie w migotanie przedsionków, a po odstawieniu powraca niekiedy normalny rytm.

Samson: *Przyczynki do nauki o nadwrażliwości. II. Badania nad allergenami dychawicy.* Istnieje szereg metod dla wykazania związku między allergenem, a schorzeniem allergicznem. Do grupy I. należą próby na chorym: a) znikanie objawów przy usunięciu domniemanego allergenu b) doświadczalne wywołanie choroby u osoby allergicznej przez podanie allergenu. II. grupa obejmuje biologiczne doświadczenia na człowieku i zwierzęciu: a) wywoływanie biernej, lokalnej nadwrażliwości skóry u osoby normalnej przez wstrzykiwanie surowicy osoby allergicznej. b) bierne przeniesienie allergji na osoby normalne, które po zetknięciu się z allergenem oddziaływują objawami ogólnemi. c) wywoływanie biernej nadwrażliwości u zwierząt przy pomocy surowicy allergicznej. d) prowokacja odczynu na izolowanych narządach biernie uczulonych. Do III. grupy należą metody serologiczne: a) wiązanie komplementu przy zetknięciu się surowicy allergicznej z allergenem, b) strącanie w surowicy allergicznej po podaniu allergenu.

Nie w każdym przypadku dają się wykazać wymienione odczyny. Z obserwowanych 40 przyp. dychawicy S. opisuje zaled-

wo 4. Dwa tyczą córki i matki. Wykazują one, że nie dziedziczy się allergji względem określonych ciał, lecz jedynie gotowość, usposobienie allergiczne, które uważa za chorobowy odczyn układu wegetatywnego. Przy nutrytywnej (odżywczej) allergji przeważa polywalencja względem wielu ciał. Prawdopodobnie polywalencja jest pozorną, gdyż właściwym czynnikiem jest ciało wchodzące w skład substancyj wywołujących odczyn.

Najczęstszą w obserwowanych przypadkach, była allergja względem piór różnego rodzaju. W jednym tylko przypadku występowały objawy allergji po białku bakteryjnem. Leczenie szczepionkami uważać należy za nieswoistą desensybilizację, a nie dowód znaczenia białek bakteryjnych w powstaniu allergicznych objawów. Trzeci opisany przypadek wykazywał napady po styczności z kotem; po wdmuchiwaniu bezpośredniem roztartej sierści kota udało się otrzymać napad. Także udało się bierne przeniesienie nadwrażliwości skórnej przez surowicę na normalną osobę. Doświadczenia z wiązaniem dopełniacza i na zwierzętach nie udały się. W czwartym przyp. drobne ilości białka kurzego powodowały silną reakcję skórną i ogólną. Warunki, które wpływają na wynik biologicznych i serologicznych odczynów, muszą być jeszcze poznane.

Poniemunski: *Schorzenia powłok brzucha na tle uszkodzenia nerwów.* Nacieki skóry i tkanki tłuszczowej, stwardnienia w powierzchownej powięzi i myelogelozy w mięśniach mogą powodować znaczne dolegliwości, i mylić w rozpoznaniu. Są one wywołane przez, toksyczne zapalenie nerwów lub urazy mechaniczne nerwów, a ze względu na różnorodność objawów mają duże znaczenie w różniczkowem rozpoznaniu schorzeń jamy brzusznej. Dla stwierdzenia tego schorzenia powłok konieczne jest osobne badanie powłok i narządów wewnętrznych. Leczenie chirurgiczne w przypadkach z dużemi mechanicznemi zmianami, w innych ciepło i masaż.

Plate: Z *kazuistyki miesaków narządu ruchowego.*

Walder: *Grypa czy gruźlica czynna?* Podobieństwo objawów grypy i stanu czynnej gruźlicy nastręcza wiele trudności w rozpoznaniu. Wpływ grypy na gruźlicę bywa przeceniany, raczej należy przyjąć, iż w tych przypadkach nie było grypy, lecz czynna gruźlica. Przy niemożności pewnego określenia sprawy należy chorych dłużej obserwować.

Citron: *Przypadek roentgenologicznie stwierdzonego odtworzenia woreczka żółciowego po cystektomji.* W opisanym przypadku wycięto woreczek żółciowy przed 3 laty. Badanie roentgenologiczne przy użyciu tetrajodphenolphtaleiny doustnie wykazywało obecność tworu odpowiadającego małemu woreczkowi żółciowemu.

Wiele: *Przyczynek do przewlekłego nawrotowego zapalenia szpiku kręgosłupa (osteomyelitis).* Opis przypadku. Najczęściej bywa to schorzenie rozpoznawane jako gruźlica. W obrazie roentgenologicznym występuje bardzo silna skleroza (stwardnienie). Konieczne jest badanie bakterjologiczne ropy lub wyciętych tkanek.

Jüglich: *Porażenie peroneus po inhalacji ołowiu.* Z obrazu krwi wywnioskowano o pochodzeniu porażenia.

Hirschfeld i Hittmair: *Oznaczenie grup krwi u chorych na raka.* U 150 badanych chorych z nowotworami złośliwemi stwierdzono zupełnie normalne stosunki. Badania te nie dają podstawy do określenia pewnych grup jako konstytucyjnie usposobionych do schorzeń nowotworowych.

Lemmens: *Doświadczenie z „Ertubanem".* „Ertuban", wodny wyciąg z żywych kultur laseczników, daje w niektórych przypadkach dobre wyniki.

Heimann-Hatry: *Leczenie dusznicy bolesnej „theominalem"* Przy napadach stenokardialnych dobrze działa theominal, produkt kombinowany z 0,3 *Theobrominum purum* + 0,03 Luminal. Zwykła dawka wynosi 3 tabletki dziennie.

Nr. 40.

Kupferberg: *Ciąża pozamaciczna i jej następstwa.* Wykład kliniczny. Podkreśla wyraźnie, iż przy każdem dłużej trwającem krwawieniu u kobiety dojrzałej płciowo, należy myśleć zawsze o możliwości ciąży pozamacicznej. Dopiero w razie wykluczenia tej możliwości można zdecydować się na skrobankę.

Hermann i Rudofsky: *Wskazania do skombinowanego nakłucia spoidłowego i podpotylicowego, jako operacji palliatywnej przy guzach mózgu.* Metody tej należy używać 1) gdy operacja radykalna jest niemożliwą, 2) gdy przeważnie wzmożenie ciśnienia tyczy tylnej jamy czaszkowej, a przypuszczalne umiejscowienie guza jest tego rodzaju, że zamyka prawdopodobnie połączenie komór bocznych z czaszką. Wchodzą więc w rachubę guzy leżące na przedniej powierzchni móżdżka i w pniu mózgowia. Przy guzach szybko rosnących i naciekających poprawa tylko czasowa. Autorzy opisują 6 przypadków w ten sposób leczonych; wyniki są zachęcające.

Nonne i Pette: *Krytyczne uwagi odnośnie do pracy Nasta „Krótko zebrane wskazania do leczenia śródlędźwiowego kiły we wszystkich okresach".*

Paschkis: *O obustronnych kamieniach nerkowych.* Na podstawie dokładnego opisu czterech przypadków, wskazuje na konieczność badania dokładnego obu nerek za pomocą promieni Roentgena i ostrożnego rozważenia wyników operacji. Poleca zabiegi konserwatywne (pyelotomia).

Oppenheimer: *Przerost gruczołu krokowego i wycięcie jego.* Przerost gruczołu krokowego powoduje także objawy ze strony innych narządów na drodze odruchowej. Przy rozpoznawczo wątpliwych zaburzeniach u starszych mężczyzn zawsze badać prostatę i pęcherz! Naświetlanie Roentgenem i równoczesny masaż dają polepszenie. Z metod operacyjnych poleca prostatectomię transvesikalną.

Goldstein: *Schorzenie Stilla u dorosłego.* U kobiety 38 letniej typowy obraz choroby opisanej przez Stilla, z charakterystycznemi objawami: wielokrotnym obrzękiem stawów wskutek zajęcia około-stawowych części miękkich, obrzękiem gruczołów chłonnych i powiększeniem śledziony, Temperatura ciągła między 37 a 38°. Patogenetycznem podłożem dla schorzenia tego jest konstytucja osobnika, wykazująca oznaki degeneracji *(status degenerativus* — Bauer), a zakażenie gruźlicą jest ważnym czynnikiem etjologicznym. (zmiany w płucach, Pirquet: +++, Ponndorf: +++).

Borger: *Cyrkiel dla bezpośredniego odczytywania czasu ekspozycji przy zdjęciach roentgenowskich.* Mechaniczne nastawianie! Nie trzeba obliczeń!

Blumenthal i Schwarzmann: *Przyczynki do serologicznego wykazania kiły.* II. doniesienie. Krew pozałożyskowa powinna być dostarczona możliwie w świeżym stanie do badań. Odczyny serologiczne z nią wykonane posiadają wartość rozpoznawczą, o ile mogą być porównane z badaniem serologicznem krwi z ramienia.

Badanie krwi pępowinowej jest bez wartości i powinno być zastąpione przez badanie krwi żylnej oseska, najwcześniej w 6 tygodni po porodzie.

Wada: *Wskaźnik C:N w moczu przy określonem żywieniu.* Przy stosowaniu diety określonej i zachowaniu równowagi ciężaru ciała i równowagi azotowej, wynosił wskaźnik przeciętnie 0,69.

Peltesohn: *Teorja i praktyka o zdrowej i chorej nodze.* Referat zbiorowy.

Nr. 41.

Lensden: *Stwardnienia w sutku, ich rozpoznanie i leczenie.*

Lichtwitz i Mainzer: *Rozwój pojęcia kwasicy.* Krótko przedstawiony rozwój pojęć o kwasicy.

Adlersberg i Porges: *Rozpoznanie ciąży przy pomocy próby podwójnej na alimentarną acetonurję i glykozurję.* U 30 ciężarnych i w 24 kontrolowanych przypadkach badano zachowanie się acetonu po podaniu bez-węglowodanowego pożywienia, a następnie zachowanie się cukru w moczu po podaniu węglowodanów. Ciężarne wykazują acetonurję i glykozurję. Z przypadków kontrolnych wystąpiła acetonurja w 2 przyp. choroby Basedowa, w jednym z nich także glykozurja. W trzech innych przyp. kontrolnych glykozurja bez acetonurji. Próba podwójna może być poleconą dla rozpoznania ciąży.

Bauer: *W sprawie „żółtaczki nieżytowej".* Na podstawie nowszych badań nad „żółtaczką kataralną" musimy uważać ją za schorzenie miąższu wątrobowego *(hepatitis)*, którego widocznem następstwem jest żółtaczka. Próby czynnościowe (galaktoza) wykazują zaburzenia funkcji. Wyłączne leczenie dietą mleczną nie jest wskazane, ze względu na obciążenie znaczne galaktozą. Także za dużo białka nie należy podawać ze względu na obciążenie i uszkodzenie wątroby. Korzystnie działa odżywianie dużą ilością węglowodanów, jak to polecali amerykanie przy leczeniu salwarsanem. Ostatnio kombinowano dietę węglowodanową z insuliną (2× po 10—30 j.), ma ona działać korzystnie. Czy jednak zawartość większa glykogenu zwiększa odtruwające działanie wątroby lub obniża jej autolityczne skłonności, nie jest rozstrzygnięte. Ikterosan nie ma wpływu — wedle B. — na przebieg żółtaczki.

Grauhan: *Kolki nerkowe bez wykazalnej przyczyny.* Część I. artykułu.

Leschke: *Patogeneza otłuszczenia.* Otłuszczenie exogenne może być wynikiem albo zwiększonej podaży pokarmów lub obniżonej zużywalności przy prawidłowej podaży. Endogenne otłuszczenie ze względu na patogenezę podzielić można na 3 grupy: 1) otłuszczenie z powodu zaburzeń wewn. wydzielania. 2) otłuszczenie wskutek zaburzeń w nerwowej regulacji przemiany materji (wegetatywny układ). 3) konstytucjonalna otyłość z przyczyn nieznanych. L. omawia krótko poszczególne typy otłuszczenia.

Walzberg: *Psychoza intoksykacyjna po operacji niedrożności jelit.* Opis dwóch przypadkóch ciężkich zaburzeń psy-

chicznych po operacji niedrożności jelit. Objawy te są wynikiem zatrucia z powodu resorbcji treści ulegającej rozpadowi, zalegającej w odcinkach jelita powyżej przeszkody. Wystąpienie tych objawów po operacji świadczy, że wchłonienie to odbywa się w dolnych odcinkach, których ściany nie są uszkodzone.

Flusser: *Wczesne rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego.* U dzieci zwrócić winno się uwagę na ból i parcie na stolec, *défense musculaire*. Wzdęcia jelit zwykle brak. Związek między *oxyuris verm.* a zapaleniem wyrostka robaczkowego zdaje się być ścisłym.

Bonn: *Diagnostyka roentgenologiczna wrzodu dwunastnicy.* Omawia znaczenie poszczególnych obrazów i zmian.

Bamberger: *Terapja jodowa i uszkodzenia jodem.* Opis przypadku wybitnej kacheksji jodowej, po podawaniu jodu. Autor przestrzega przed zbytnim optymizmem w zapatrywaniu na znaczenie jodu, żąda w przypadkach zapobiegawczego stosowania jodu w terapji wola ścisłej kontroli lekarskiej.

Abderhalden: *Zależność przemiany materji od czynników zewnętrznych i wewnętrznych.* Myśli i problemy.

Moewes: *Cardiazol.* Cardiazol obok działania analeptycznego i spasmolitycznego, także bezpośrednio działa na mięsień sercowy. Można stosować jako analepticum w ostrych toksyczno-infekcyjnych stanach i osłabieniu serca, a także w przewlekłej niedomodze serca ewent. w połączeniu z *digitalis*.

Ziemann: *Leczenie bodźcowe Yatren-Caseiną.* Dobre wyniki obserwował Z. w czyraczności, podostrym gośćcu stawowym, przy *stomatitis ulcerosa*.

Kaufmann i Schaff: *Cylotropina w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych.* Przy żółtaczce, zapaleniu dróg żółciowych i w kamicy cylotropina działa korzystnie. Stosowano z przerwami 2—3 dniowemi, zaczynając od małych dawek.

Grabowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5 maja 1926 r.

I. Kol. Mittelstadt wygłasza odczyt: *„Stan walki z gruźlicą w Łodzi w roku 1925"*. Łódź, „Manchester Polski", wykazywała przed wojną współczynnik skonów na gruźlicę 38,9 wtedy kiedy Manchester angielski — 16,5. W roku 1925 na ogólną ilość 7589 skonów było zejść śmiertelnych z powodu gruźlicy 1365, t. j. 18%, a na 540,000 mieszkańców wypada na 10.000 mieszkańców 25,3 (w roku 1918 — 81,0). W wieku od 20—30 lat nieomal co drugi skon był spowodowany gruźlicą. Śmiertelność z gruźlicy w latach 1918 do 1920 w mieszkaniach jednoizbowych wynosił 78%, w dwuizbowych 14,9%, w większych ponad 2 izby — 7,1%.

W roku 1925 walka z gruźlicą, jako chorobą społeczną, spoczywała wyłącznie na barkach administracyjnych i finansowych władz miejskich. Przy Wydziale Zdrowotności Publicznej od r. 1918 istnieje Sekcja do walki z gruźlicą, która kierowała całą akcją w tej sprawie przy pomocy: Przychodni przeciwgruźliczej; Sanatorjum dla lekko gruźliczych na Chojnach; Sanatorjum letniego dla dzieci szkolnych; Oddziałów obserwacyjnych w szpitalach miejskich; oddziałów dla gruźlicy otwartej oraz dla gruźlicy kostnej również w szpitalach miejskich. W roku sprawozdawczym Przychodnia przeciwgruźlicza zbadała 3823 dorosłych, 3914 dzieci. Przychodnia stosowała próby tuberkulinowe, kurację tuberkulinową, naświetlania lampami Kischa, dokonywa badań plwociny, krwi i t. p., bada warunki mieszkaniowe chorych i stosownie do wyników kieruje chorych do odpowiednich szpitali. Ogólna ilość świadczeń i zabiegów Przychodni za r. 1925 wynosiła 26460. W Sanatorjum dla lekko gruźliczych pod Łodzią leczyło się 650 chorych. Z ogólnej liczby 576 wypisanych chorych przybrało na wadze 94,4%, straciło lub zachowało poprzednią 5,6%, średnio przybyło na wadze jednemu choremu 3,7 kg. Ciepłota przy wstąpieniu do zakładu była normalna u 20%, podwyższona u 80%; przy wypisaniu normalna u 88,8%, podwyższona u 11,2%. Wyleczenie względne nastąpiło u 4,6%, poprawa u 85,7%, bez zmiany 8,7%, pogorszenie 1%. Wypisano jako zdolnych do pracy 25,7%, ograniczenie zdolnych 64%, niezdolnych 9,6%. Sanatorjum letnie dla dzieci szkolnych na Chojnach czynne jest przez 5 miesięcy, od maja do października. W r. 1925 przebywało tam 526 dzieci, około 100 dzieci w każdym sezonie. Przez oddziały obserwacyjne w szpitalu miejskim na Radogoszczu przeszło 240 chorych. Dla gruźlicy otwartej istnieje oddział w szpitalu na Radogoszczu na 50 łóżek dla mężczyzn, w szpitalu św. Aleksandra na 50 łóżek dla kobiet. W roku 1925 leczyło się tam 768 mężczyzn i 339 kobiet. Na oddziale dla gruźlicy kostnej leczyło się 310 chorych. W roku 1925 za pośrednictwem Wydziału Opieki Społecznej umieszczono w Rabce na kolonji leczniczej Magistratu m. Łodzi 220 dzieci, w Gdyni 55 dzieci, w Busku na kolonji leczniczej im. rektora Brudzińskiego 31 dzieci, w Zakopanem w Sanatorjum Uniwersytetu Jagiell. leczyło się 18 dzieci. Z półkolonji letnich korzystało 5116 dzieci szkolnych. W roku 1925 Sekcja dla walki z gruźlicą udzieliła pomocy 6712 dorosłym oraz 9990 dzieciom. Wydatki Magistratu m. Łodzi na walkę z gruźlicą dosięgły sumy Zł. 566.003:—. Wydatki na walkę z gruźlicą Wydziału Zdrowotności Publicznej stanowią $^1/_6$ część całego budżetu, a $^1/_5$ część wydatków ogólnych oddziału szpitalnictwa.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Skalski, Sterling, Siwiński, Starzyński i Handelsman.

II. Kol. Rozenówna wygłasza odczyt: *„Zmiany napięcia powierzchniowego moczu w przebiegu suchot płuc"*. Rzecz przeznaczona do druku.

Posiedzenie z dnia 19 maja 1926 r.

I. Kol. Goldman demonstruje chłopca po głębokiem owrzodzeniu czaszki *z uzurą kości, wywołanem naświetlaniem czaszki promieniami Roentgena przed 5 laty*. Po wycięciu tkanek dookoła owrzodzenia zrobiono metodą włoską transplantację z lewego przedramienia z następczem zastrzykiwaniem miazgi naskórka pomiędzy ziarniną. Zupełne wygojenie.

II. Kol. Starzyński wygłasza referat: *„Organizacja służby zdrowia w Londynie"*. Referent brał udział w Zjeździe lekarzy samorządowych w Londynie, zorganizowanym przez Sekcję Higjeny przy Lidze Narodów na koszt fundacji Rockfellera. Zjazd trwał 6 tygodni od 15 lutego b. r. i zgromadził 14 lekarzy samorządowych, przedstawicieli różnych narodowości. Zjazd miał na celu zaznajomienie się z organizacją służby zdrowia w Londynie. Są pojęcia różnorodne Londynu: 1) Londyn t. zw. wielki, obejmujący $7^1/_2$ miljona mieszkańców — tu rozpościera swą władzę jednolita władza policyjna; 2) Londyn w właściwem znaczeniu t. j. posiadający $4^1/_2$ miljona mieszkańców i 3) City of London — jest to samodzielny skrawek Londynu, mający specjalne prawa i przywileje. Uczestnicy Zjazdu zaznajamiali się głównie z organizacją służby zdrowia na terenie właściwego Londynu, który składa się z 28 samodzielnych miast-rejonów. Mamy na terenie Londynu 2 władze samorządowe: a) samorządy poszczególnych miast-rejonów; b) samorząd dla całego Londynu (rodzaj naszego samorządu wojewódzkiego). Sprawami zdrowia publicznego zajmują się w Londynie oprócz samorządów miejskich odrębne ciała (urzędy) n. p. Urząd dla spraw Szpitalnictwa, Urząd kanalizacji i wodociągów i t. p., wreszcie społeczeństwo przyjmuje bardzo żywy udział w sprawie zdrowia publicznego, prowadząc szereg instytucyj lub szpitali. Następnie prelegent omawia pokrótce organizację i działalność różnych instytucyj jak: Miejski Urząd Zdrowia, Walka z gruźlicą, Walka z chorobami wenerycznemi, Opieka nad matką i dzieckiem, Schroniska dla bezdomnych, Budowa domów dla klasy pracującej, Higjena szkolna, Urząd opieki nad biednymi, zatrzymując się na zakończenie na omówieniu cech ujemnych.

Ogólnie wziąwszy jesteśmy w Polsce na poziomie Anglji z przed lat 50.

Posiedzenie Seminaryjne z dnia 26 maja 1926 r.

Kol. W. Kędzierski wygłasza referat: *„Curie-terapja raka macicy"*.

Omówiwszy pokrótce własności fizyczne i stopień przenikliwości poszczególnych promieni radu, prelegent opisuje sposoby przechowania radu. Następnie prelegent przechodzi do omówienia metody naświetlania radem, stosowanej w Instytucie Radowym w Paryżu i porównywa wartość leczniczą tej metody z metodą, stosowaną w klinikach niemieckich oraz na Klinice Krakowskiej. Na zakończenie prelegent przytacza dane statystyczne autorów francuskich i niemieckich, dotyczące wyników leczniczych raka macicy i porównywa je z wynikami leczenia chirurgicznego.

Posiedzenie z dnia 2 czerwca 1926 r.

I. Kol. Dengel demonstruje chorą po operacji usunięcia guza nerki, *hypernephroma*, wychodzącego z nadnercza; demonstruje jednocześnie usunięty guz.

II. Kol. Sterling wygłasza odczyt: *Układ nerwów współczulnych, a gruźlica.* Rzecz przeznaczona do druku.

III. Kol. Seliwanowa demonstruje mikroskopowy preparat lasecznika błoniczego, wyhodowanego z ropnia usznego u mężczyzny; ropień ten trwa już 7 lat.

Na tem posiedzenie zakończono.

Sekretarz (—) *Rueger*.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Min. W. R. i Ośw. Publ. zatwierdziło w r. szk. 1925/26 następujące wnioski Wydziału lekarskiego Un. Warsz. w sprawie habilitacji: Dr. Grudzińskiego w zakresie radjologji, Dr. L. Hirszfelda w zakresie bakterjologji i serologji, Dr. J. Jarkowskiego w zakresie neurologji, Dr. J. Joteykównej w zakresie psychjatrji, Dr. K. Kaczyńskiego w zakresie chirurgji, Dr. A. Ławrynowicza w zakresie bakterjologji, Dr. W. Melanowskiego w zakresie okulistyki, Dr. St. Pieńkowskiego w zakresie neurologji, Dr. Szulca w zakresie higjeny, Dr. S. Weila w zakresie chemji farmac., Dr. I. Zweibauma w zakresie histologji i embrjologji.

Wydział Lekarski U. W. wystąpił z wnioskiem do Min. W. R. i O. P. o powierzenie chwilowego zastępstwa w prowadzeniu wykładów i ćwiczeń chemji fizjolog. z powodu choroby Prof. Dr. St. Bądzyńskiego — Prof. Dr. St. Przyłęckiemu, wykładającemu fizjologję na studjum Weterynarji w Uniw. Warsz.

Wydział lekarski U. W. przedstawił do stypendjum im. Famel'a Dr. Rutkowskiego, asystenta II. kliniki chirurgicznej U. Warsz.

W dniu 7 listopada r. 1926 obchodziła organizacja stud. med. U. W. „Koło Medyków" w sposób uroczysty dziesiątą rocznicę swego istnienia. W auli Uniw. odbyła się Akademja, urządzona pod protektoratem JMag. P. Rektora Prof. Dr. B. Hryniewieckiego, Panów Dziekana Wydz. Lek. Prof. Dr. J. Modrakowskiego oraz Opiekuna „Koła Medyków" Prof. Dr. Fr. Czubalskiego. W Akademji brali udział liczni przedstawiciele bratnich organizacyj studenckich Wydziałów lekarskich innych polskich Uniwersytetów.

Dnia 16 grudnia 1926 r. odbył się uroczysty obchód dziesięciolecia Tow. „Medycyny społecznej" w Warszawie. W przemówieniach podnoszono znaczenie tej chwili dla Towarzystwa, wykazującego tyle żywotności i odgrywającego dziś poważną rolę wśród analogicznych zrzeszeń lekarskich oraz wyrażono nadzieję, że Towarzystwo będzie się i nadal jak najlepiej rozwijać. Następnie wręczono dyplomy nowym członkom honorowym Towarzystwa a mianowicie: Dr. K. Dłuskiemu, któremu przy tej okazji wszyscy obecni zgotowali serdeczną owację, Dr. Szymonowi Starkiewiczowi, Doc. Dr. R. Radziwiłłowiczowi, Dr. Flatauowi, Dr. Goldflamomi oraz Dr. L. Rajchmanowi. Uroczystość zakończył wykład Doc. Dr. Ludwika Hirszfelda p .t.: „Próby dochodzenia ojcostwa na zasadzie badań biologicznych".

Kraków.

Kursa dla lekarzy urządza Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego podobnie jak w roku zeszłym przed świętami Wielkanocnemi r. 1927 w ciągu dni 10. Szczegółowy program kursu będzie ogłoszony z początkiem stycznia 1927. Informacji udziela i zgłoszenia przyjmuje II. sekretarz Komisji kursów, Dr. Stanisław Dziuba, Kraków, ul. Kopernika 15.

Odezwa do lekarzy polskich. Obecnie wychodzi w Lille (Francja) pismo lekarskie wszechświatowe, wydawane przez znanego chirurga francuskiego, Prof. Uniw. Vanverts przy poparciu: prof. Bujwida, Fujinami, Nishi, Pirqueta, Richeta, Vierordta, Straussa, Szczerbaka, Wrzoska i innych. Pismo to rozchodzi się w bardzo wielu egzemplarzach wśród lekarzy, władających językiem Esperanto, a zwłaszcza jest poczytne w Japonji, Anglji, Francji, Czechach, Polsce i Niemczech. Pismo „Internatia Medicina Revuo" winno stać się pośrednikiem pomiędzy lekarzami wszystkich krajów, — ośrodkiem ruchu lekarskiego wszechświatowego. Dzięki językowi Esperanto może łatwo przeprowadzać ankiety międzynarodowe w sprawach naukowych i zawodowych. W styczniowym numerze 1926 jest ankieta w sprawie obecnego stanu ekonomicznego lekarzy i odezwa Prezesa Związku francuskich syndykatów lekarskich, Dra Decourta, w sprawie utworzenia wszechświatowego Związku Lekarzy-Praktyków. W następnym numerze jest ankieta w sprawie przerywania ciąży i środków, zapobiegających ciąży. Dla nas nadarza się okazja wzięcia czynnego udziału w tych pracach, — jeśli będziemy nadsyłali odpowiedzi na ankiety i umieszczali nasze prace oryginalne lub autoreferaty w piśmie „Internatia Medicina Revuo". Przesyłać to wszystko można w języku polskim do Dra Blassberga (Kraków, ul. Starowiślna 18) lub do Dra W. Robina (Warszawa, ul. Marszałkowska 113). W imieniu Redakcji I. M. R. uprzejmie prosimy Panów Kolegów o zainteresowanie się powyższą sprawą i o poparcie naszych usiłowań: 1) przez abonowanie pisma (1 dolar rocznie), 2) przez czynną współpracę. Dr. M. Blassberg — Kraków, Konto czekowe P. K. O. Nr. 140019, Dr. O. Bujwid, em. Prof. Uniw. Jagiel. w Krakowie, Dr. W. Róbin — Warszawa, Dr. Józef Skłodowski, Ordyn. szpit. Dzieciątka Jezus w Warszawie, Dr. med. Adam Wrzosek, Prof. Uniw. Poznańskiego.

Wybory przeprowadzone dnia 15 grudnia 1926 r. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem, przedstawiają się jak następuje: Wybrani na 1 rok: prezesem Prof. Dr. J. Latkowski, wiceprezesem Dr. Jan Landau (starszy), sekr. dorocz. Dr. Adam Szczeklik. 11 czł. Kom. redakc.: Blassberg, Bujak, Ciechanowski, Maciąg, Majewski, Olbrycht, Piltz, Rosner, Rutkowski, Strzemieński, Woyciechowski. 2 Deleg. do Rady Zawiad. T. L. Gal.: Prof. Lenartowicz, Prof. Nowicki. 10 Deleg. na Walne Zgrom. T. L. Gal.: Artwiński, Blassberg, Ciechanowski, Fuchs, Glassner, Jankowski, Majewski, Olbrycht, Strzemieński, Surzycki. 2 czł. Kom. kontrol. Dr. Z. Wachtel i Dr. T. Pietrowski. 1 czł. Kom. kontrol. Tow. L. Gal. Dr. Strzemieński. Na 3 lata: z powodu ustąpienia Prof. Olbrychta jako sekretarza stałego wybrany Prof. Gieszczykiewicz (wybór uzupełniający) po koniec r. 1927. 2 Redaktorowie: Prof. Ciechanowski i Doc. Kostrzewski po koniec r. 1928. Zostają nadal w urzędowaniu: bibljotekarz Dr. Spira do końca r. 1927 (wybór na 3 lata), gospodarz Doc. Seńkowski do końca r. 1927 (wybór na 3 lata), skarbnik Dr. Ackerman do końca r. 1928 (wybór na 3 lata).

Z Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Na walnem zebraniu Towarzystwa odbytem dnia 7 grudnia b. r., po udzieleniu ustępującemu Zarządowi absolutorjum, dokonano wyboru władz Towarzystwa na rok 1927. Wybrano: prezesem Doc. Dr. Januarego Zubrzyckiego, prymarjusza oddziału ginekologiczno-położniczego kraj. Szpitala św. Łazarza, zastępcą prezesa Dr. Jana Szancenbacha, I. asystenta Kliniki ginekologiczno-położniczej U. J., sekretarzem Dr. Mieczysława Dukieta, asystenta Państw. Szkoły Położnych, skarbnikiem Dr. Ludwika Friedmana, długoletniego skarbnika tutejszego Tow. Ginekol.

Wybory dokonane dnia 16 grudnia w Krakowskiem Kole Towarzystwa Internistów Polskich dały następujący wynik: Prezes: Prof. Dr. Latkowski, Wiceprezes: Ppłk. Dr. Maciąg, Sekr. naukowy: Dr. Siedlecki, Sekr. administr.: Dr. Dziuba, Skarbnik: Dr. Czapnicki, Członek doradczy: Dr. Blassberg. Komisja szkontrująca: Dr. Biernacki, Dr. Łukaszczyk.

Dr. Witold Klepacki, asystent kliniki pedjatrycznej U. J. mianowany został lekarzem naczelnym Szpitala dla dzieci w Lublinie.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie mianowało swymi członkami honorowymi: Prof. Trzebińskiego i Dr. Czarkowskiego z Wilna, a Dr. Rożkowskiego i Dr. Wrześniowskiego z Częstochowy.

Staraniem Wydziału lekarskiego U. J. odbędzie się w okresie Świąt Wielkanocnych 10-dniowy kurs dokształcający dla lekarzy.

Zmarli.

Dr. Jan Schmar zmarł we Lwowie 5 grudnia 1926 r. w 50 roku życia. Zmarły był długoletnim wiceprezesem Związku Stomatologów w obrębie Lwowskiej Izby lekarskiej, a jako uczynny, zawsze do usług chętny kolega i lekarz niepospolitych walorów i charakteru cieszył się ogólnym szacunkiem. Cześć Jego pamięci.

Redakcja otrzymała:

D. Georges Gird. „La roentgenthérapie des épithéliomes cutanés et cutanés-muqueux par la méthode du D. J. Coste. Wyd. Masson et Cie. Paris 1926.

Societe des nations. Resumé des travaux de la huitieme session du Comite d'hygiene.

Ch. Klecki et C. Pelczar. „Role de splaquettes dans le choc anaphylactique". Odbitka z Journal de physiologie et de pathologie générale. Tome XXIV, Nr. 2. Juni 1926. Masson et Cie. Paris.

Ch. Klecki et C. Pelczar. „Role des plaquettes dans le choc du sang". Odbitka z Journal de physiologie et de pathologie générale. Nr. 4, Mars 1926. Masson et Cie, Paris.

K. Jonscher. „Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą". Odbitka z Nowin lekarskich, Rocznik 38, zeszyt 19, 1926.